This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVARE ET DOCERE
FVNDATA
MDCCLXX
EX DONO

REVUE
DE LA TUBERCULOSE

—

1904

REVUE
DE LA TUBERCULOSE

PARAISSANT TOUS LES DEUX MOIS

SOUS LA DIRECTION DE

M. CH. BOUCHARD
Président de l'Œuvre de la Tuberculose

COMITÉ DE RÉDACTION : MM.

ARLOING, BROUARDEL, CHAUVEAU, CORNIL, A. FOURNIER, GRANCHY, LANNELONGUE, RAYMOND, RICHET, KELSCH, LANDOUZY

RÉDACTEUR EN CHEF :

Dr HENRI CLAUDE
Professeur agrégé à la Faculté de Médecine, Médecin des Hôpitaux.

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : Dr GEORGES VILLARET

DEUXIÈME SÉRIE. — TOME PREMIER. — 1904

PARIS
MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, boulevard Saint-Germain, 120

1904

BOSTON MEDICAL
FEB 11 1907
LIBRARY.

CATALOGUED
FEB 11 1907
E. H. B.

9153

BOSTON MEDICAL LIBRARY. FEB 11 1907

REVUE DE LA TUBERCULOSE

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE EXPÉRIMENTALE CHEZ LES MAMMIFÈRES DOMESTIQUES

Sa valeur au point de vue de l'unité ou de la dualité de la tuberculose,

Par MM. **S. Arloing** et **J. Paviot.**

(Planches I et II)

§ I. — Valeur des arguments invoqués en faveur de la dualité anatomique des tuberculoses humaine et bovine.

Au mois de juillet 1901, lorsque M. Robert Koch combattit l'identité de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine, il s'appuya d'abord uniquement sur l'expérimentation et sur des statistiques d'hôpitaux d'enfants, démontrant la rareté des tuberculoses intestinales primitives.

D'après les expériences qu'il avait poursuivies en collaboration avec M. Schütz, les deux bacilles lui ont paru différents, parce que l'un, le bacille humain, est incapable de produire une infection généralisée sur le bétail, tandis que l'autre, le bacille d'origine bovine, causerait cette infection à coup sûr, quelle que soit la voie d'introduction.

D'après les statistiques qu'il a consultées, la tuberculose primitive de l'intestin est si rare qu'il est impossible d'attri-

buer une certaine importance à l'infection par le lait tuberculeux, car, si le lait tuberculeux était réellement dangereux pour l'homme, les contaminations primitives de l'intestin seraient beaucoup plus fréquentes.

Quand Virchow eut pris connaissance des idées de M. Koch, il s'empressa de rappeler devant la Société de médecine berlinoise (20 juillet 1901) que ses recherches anatomo-pathologiques sur la tuberculose de l'homme et celle du bœuf ne lui avaient pas permis autrefois de confondre ces deux affections.

Le célèbre anatomo-pathologiste faisait allusion à ses premières études sur la *pommelière* ou *perlsucht* ou tuberculose du bœuf, remontant à 1857, qui lui firent attribuer à cette affection des caractères spéciaux qu'il maintint en toute occasion, depuis cette époque jusqu'à 1901.

Virchow et ses élèves, principalement Schotellius, avaient été frappés par le développement considérable des lésions pleurales et péritonéales dans la tuberculose bovine, par leur forme en grappes, en massues polypeuses, par la pédiculisation de quelques-unes d'entre elles, frappés aussi par la teinte jaunâtre, la consistance fibreuse et l'infiltration calcaire de leur masse, frappés encore par la rareté de la caséification de ces lésions.

Ils en avaient conclu que la pommelière ou perlsucht du bœuf était surtout une maladie des séreuses, et, si elle envahissait les parenchymes sous-jacents, c'était uniquement par voie d'extension.

Ils demandèrent à l'histologie la confirmation de leurs idées et crurent l'avoir trouvée soit dans l'étude des lésions pleurales, soit dans celle des lésions de la mamelle.

Pour Schotellius, l'éruption des nodosités de la tuberculose bovine est liée à un état inflammatoire chronique ; elle se manifeste surtout au sein d'un tissu conjonctif de nouvelle formation post-inflammatoire.

Prise au début, la nodosité paraissait différer du tubercule tel que Virchow l'avait décrit et caractérisé. Elle renferme de bonne heure des cellules volumineuses, d'une forme tantôt ronde et lisse, tantôt dentelée et garnie de petites

pointes ou de prolongements ramifiés, pourvues d'une membrane externe assez ferme sur laquelle la zone corticale finement granuleuse renferme de nombreux noyaux formant une sorte de gaine autour de l'intérieur plus homogène. Auprès de ces cellules géantes, on trouve un amas de cellules fusiformes de nature conjonctive et de cellules rondes plus petites se rapprochant du type des cellules lymphatiques.

L'auteur conclut avec Virchow que ces caractères doivent faire ranger les nodosités de la pommelière parmi les *lymphosarcomes*.

Kolessnikow adopta la même opinion après son étude de la tuberculose de la mamelle.

A l'œil nu, il a observé, au centre de la glande, une masse de nodules tuberculeux; autour de cette masse, un développement considérable du tissu conjonctif ayant amené, dans certains points, une atrophie des lobules glandulaires; des ganglions lymphatiques étaient hypertrophiés et tuberculeux.

Au microscope, les nodules les plus petits paraissent constitués par des cellules géantes munies de prolongements ramifiés formant un réticulum dont les mailles sont remplies de grosses cellules rondes mononucléées; ou bien par des cellules géantes entourées de cellules rondes et parfois de cellules épithélioïdes régulièrement disposées. Enfin, sur certaines coupes, on rencontre des cellules géantes isolées au sein du tissu interstitiel hyperplasié.

Kolessnikow a conclu qu'il était réellement en présence de néoformations de nature lymphosarcomateuse. Une telle conclusion est sûrement fausse et aujourd'hui tout le monde reconnaîtra l'erreur d'interprétation commise alors par Kolessnikow.

Depuis la publication de ces travaux, on a recueilli successivement un grand nombre de faits à l'encontre des idées de Virchow et de ses élèves.

Par exemple, on a constaté que la pommelière n'est pas essentiellement une affection des séreuses, qu'elle peut s'établir dans tous les points de l'organisme, notamment qu'elle peut débuter dans le parenchyme pulmonaire. On la trouve dans le cœur, dans les vaisseaux, dans la langue, les

amygdales, les centres nerveux, l'œil, les os, etc., etc.

Si la maladie revêt habituellement un type chronique, elle peut se montrer à l'état aigu, surtout dans les cas de transmission expérimentale. On a observé très souvent la dégénérescence caséeuse proprement dite.

Quant à la structure histologique des lésions débutantes, elle rappelle ordinairement celle du tubercule classique. Il n'est pas jusqu'au réticulum, si fortement visé par Kolessnikow et Schotellius, qui n'appartienne au tubercule.

A ces conquêtes se rattachent les noms de Schüppel, de Baumgarten, de Lvow, de Straus, de Mac Fadyean, de Pilliet, de Leroy, de Resow, de Johne et Frothingham, de Lucet, Lungwitz, Nocard, Guillebeau, etc.

Malgré ces conquêtes successives, où la tuberculose humaine et la tuberculose bovine se confondaient de plus en plus par leurs caractères essentiels, Virchow restait silencieusement fidèle à sa première opinion. Il le montra tout à coup à propos de la conférence de M. R. Koch à Londres.

En effet, le 24 juillet 1901, devant la Société de médecine berlinoise, il déclara qu'il n'était pas surpris de la différence que M. Koch venait de proclamer entre les deux tuberculoses, attendu qu'il avait signalé depuis longtemps que les noyaux de la pommelière sont absolument différents du tubercule de l'homme et ne méritent pas le nom de tubercules.

Toutefois, il s'est empressé de faire des réserves sur la question de la transmission de la pommelière à l'homme, estimant que la transmissibilité n'exigeait pas l'identité.

Néanmoins, les dualistes, déjà fortement attaqués sur le terrain expérimental, s'empressèrent de se faire un rempart de l'opinion de Virchow et invoquèrent à l'appui de leur thèse des différences d'ordre anatomique et histologique.

Nous reconnaissons que, de 1901 à 1903, les dualistes n'ont pas abusé de cet argument. Par exemple, M. Koch n'en a pas fait mention dans le discours *pro domo* qu'il a prononcé devant la conférence de Berlin, en octobre 1902.

Mais au mois de juillet 1903, au cours d'une importante discussion qui se déroula devant la Société de médecine berlinoise, M. Schütz reprit avec ardeur la thèse de Virchow

et tendit à rien moins qu'à élever les caractères histologiques à la hauteur du critère expérimental.

M. Lasser, frappé de la fréquence de la dermatite verruqueuse tuberculeuse chez des bouchers, venait de se prononcer pour l'unité de la tuberculose de l'homme et du bœuf. M. Schütz a combattu cette conclusion au nom de l'anatomie pathologique et de la clinique.

Par exemple, il fait remarquer que la marche clinique et les lésions de la méningite sont différentes chez l'homme et chez le bœuf, qu'elles revêtent sur ce dernier des caractères chroniques qu'elles n'ont pas sur le premier. Il trouve aux lésions synoviales qui peuvent succéder à une inoculation de la tuberculose bovine à l'homme des caractères qui ressemblent, histologiquement, à ceux des lésions jeunes de la perlsucht dans les divers organes du jeune bovidé. Enfin, il rappelle qu'il a rencontré autrefois, lorsqu'il a fait des expériences de transmission de la tuberculose bovine au bœuf, des tubercules épiploïques renfermant de grandes cellules géantes et un amas cellulaire dont l'aspect était plus ou moins sarcomateux.

M. Schütz invoquait donc de nouveau les caractères anatomiques à l'appui du dogme de la dualité.

Il est vrai que M. Orth, répondant à M. Schütz, a ramené ces arguments à leur juste valeur.

Il a fait observer que l'aptitude à provoquer chez le veau des tubercules riches en cellules géantes et prompts à se calcifier n'appartient pas exclusivement au bacille de la tuberculose bovine ; elle appartient aussi au bacille humain lorsqu'il est inoculé au veau. Il ajouta que la méningite revêt aussi la forme chronique chez l'homme et qu'alors il apparaît dans les lésions un tissu de granulations où il ne manque ni les cellules géantes ni la calcification. Il en est de même des tubercules de l'épiploon. Les formes chroniques de cette tuberculose sont même très communes. Les lésions renferment alors des foyers caséeux ou des tubercules avec de nombreuses cellules géantes.

M. Orth partage les idées de Virchow tant qu'elles expriment la multiplicité des caractères morphologiques des

lésions tuberculeuses; mais il ne peut admettre, avec la plupart des histologistes actuels, cette sorte d'aphorisme formulé autrefois par Virchow, que, pour faire la tuberculose, il fallait un tubercule. Et, à ce propos, il met sous les yeux de la Société des préparations tirées de quelques lésions tuberculeuses de l'homme. Si certaines d'entre elles nous montrent des tubercules bien caractérisées avec des cellules géantes et une ceinture de cellules épithélioïdes, d'autres n'offrent qu'une couche granuleuse avec des signes de caséification dans la zone superficielle. Ces dernières préparations provenaient d'une tuberculose de l'uretère et d'une tuberculose du rein.

Cette discussion nous éclaire sur l'état d'esprit des dualistes et leur tendance à chercher dans l'anatomie pathologique un appui qui leur est refusé par l'expérimentation.

Dans les mémoires que M. Hueppe a publiés depuis la réunion du Bureau central international de la tuberculose, à Berlin, ainsi que dans de savants rapports écrits par M. de Jong et M. Gratia pour le Congrès international d'hygiène de Bruxelles (septembre 1903), il est établi que les arguments tirés de l'anatomie pathologique comparée de la tuberculose n'ont pas de valeur au point de vue de la dualité de la tuberculose humaine et bovine.

M. Gratia rappelle, à cette occasion, que le bacille du bœuf produit sur le cobaye, le lapin et le singe des lésions tuberculeuses analogues à celles que l'on observe dans la tuberculose humaine et non des masses perlées, comme dans les séreuses du bœuf tuberculeux; réciproquement, que le bacille de l'homme engendre presque toujours des lésions simulant celles de la pommelière lorsqu'il parvient à infecter le bœuf.

Il rappelle encore cette ancienne expérience de MM. Tangl et Troje dans laquelle le bacille humain, modifié par le contact de l'iodoforme, a déterminé chez le lapin des lésions en grappes comme dans la pommelière du bœuf.

L'un de nous a exposé dans le Musée organisé à l'occasion de la conférence de Berlin les lésions ganglionnaires développées à la suite d'une inoculation de bacilles humains dans la cavité abdominale du mouton qui offraient tous les

caractères microscopiques des lésions ganglionnaires de la tuberculose bovine.

La question, cependant, n'était pas résolue pour tout le monde; car, au Congrès de Bruxelles, au cours de la discussion sur l'unité de la tuberculose, M. Perroncito a fait part de quelques doutes sur l'identification complète de la pommelière et de la tuberculose humaine, en les étayant dans une certaine mesure sur les différences offertes par les lésions.

Assurément, dans la question soulevée par MM. Koch et Schütz, après les expériences de M. Smith, de M. Dinwidic, et de M. Frothingham, toute l'attention doit se concentrer sur les bacilles et l'étude de leur pouvoir pathogène. L'un de nous s'est déjà préoccupé de ces deux points primordiaux et les résultats de ses investigations ont parlé en faveur de l'unité de la tuberculose humaine et de la tuberculose bovine. Néanmoins, on ne saurait négliger le côté anatomique de la question, surtout tant qu'il sera exploité par les partisans de la séparation des deux affections.

Aussi, avons-nous fait résumer par un de nos élèves, M. le Dr Henry, l'état de la question au point de vue anatomique, depuis Virchow jusqu'à l'heure actuelle (1).

De plus, les nombreuses expériences de transmission auxquelles nous nous sommes livrés sur des animaux divers et avec plusieurs bacilles d'origine différente, tant humains que bovins, ont mis entre nos mains des matériaux d'une richesse exceptionnelle pour des études d'histologie comparative. Nous avons utilisé ces matériaux le mieux que nous avons pu. Nous apportons le résumé de nos observations, après avoir éloigné toutefois ou seulement indiqué les points sur lesquels tous les histologistes s'entendent aujourd'hui. Au contraire, nous insisterons sur les faits qui nous paraissent de nature à jeter de la lumière sur les quelques points qui restent en discussion et à concilier tous les esprits au dogme de l'unité, dans l'intérêt de l'hygiène publique.

(1) Le tubercule chez l'homme et dans la série animale. *Thèse de Lyon*, Storck et Cie, éditeurs, Lyon et Paris, 1903, 1 vol. in-4 de 152 pages.

§ II. — Résultats de l'examen histologique des organes de quarante et un animaux tuberculisés avec du virus de provenances diverses.

Ces expériences nous ont mis en mains des fragments de poumon, foie, rein, rate et ganglions de 41 animaux, en tout 160 à 180 fragments ; car, lorsque, à l'œil nu, les lésions nous paraissaient un peu différentes, notamment pour les poumons, nous examinions deux fragments. C'est un total de 600 à 650 coupes de tuberculose expérimentale dans divers organes et de divers animaux que nous avons pu examiner.

I. *Résultats histologiques généraux. — Unicité des formations tuberculeuses au microscope.* — Un premier fait s'est dégagé de nos examens histologiques, c'est que *dans la grande majorité des cas les poumons nous ont offert des lésions à tubercules classiques, facilement reconnaissables au microscope.* C'est dire que, en règle générale, nous avons rencontré sur les coupes des tubercules dont la constitution ne laissait aucun doute et ne différait en rien des tubercules humains, quelle qu'ait été l'origine du bacille inoculé : nous rencontrions tantôt la granulation miliaire récente, à cellules rondes en amas nodulaires; la granulation à centre déjà en voie de caséification et à couronne embryonnaire ; ou bien le tubercule schématique à centre épithélioïde avec une ou deux cellules géantes et couronne de cellules rondes; ou bien la nappe caséeuse englobant plusieurs alvéoles dont la charpente disparaissait de plus en plus vers le centre du tubercule.

L'étude des formes histologiques des tubercules que nous avons rencontrés nous a montré que la cellule géante, pour être l'élément indiscuté et indiscutable d'une lésion tuberculeuse, manquait souvent dans les formations cependant de même nature que d'autres qui contenaient l'élément géant multinucléé spécifique. C'est-à-dire que souvent des formations exclusivement embryonnaires, siégeant d'une façon élective au voisinage des vaisseaux ou des bronches, avaient la même valeur; de même, nous avons souvent ren-

contré des formations nodulaires dont le centre commençait seulement le processus caséeux. Dans ces cas, l'examen des coupes multiples levait les hésitations par la découverte d'un tubercule à cellules géantes ; mais, d'autres fois, il fallait avoir recours à un autre organe pour trouver l'élément spécifique. C'est ainsi que dans un poumon de chien de berger (fig. 1),

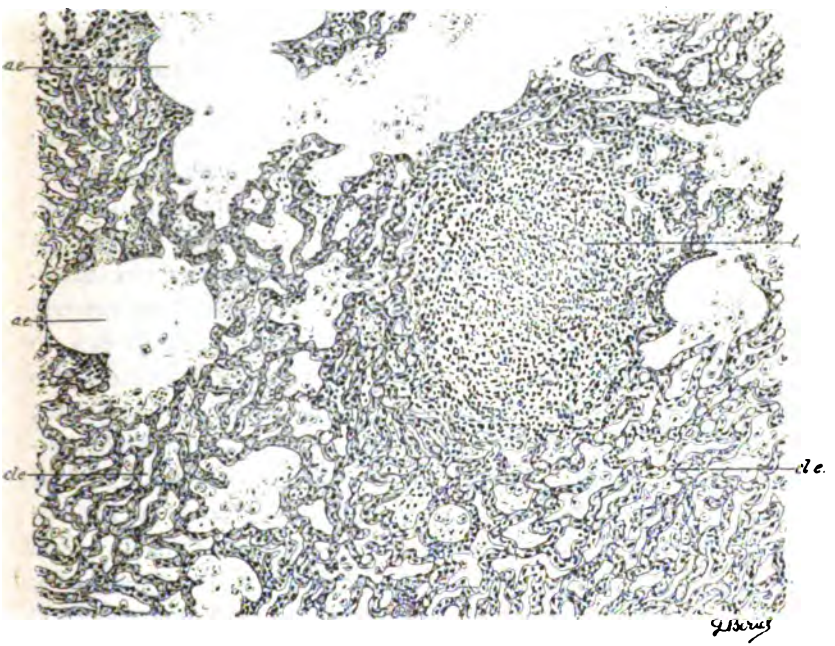


Fig. 1. — Poumon de chien de berger. Injection de 1 centimètre cube d'émulsion de bacilles humains de virulence moyenne dans la jugulaire.

t, tubercule atypique. — *cle*, cloisons interalvéolaires épaissies. — *ae*, alvéoles emphysémateux.

ayant reçu 1 centimètre cube d'émulsion de bacilles de virulence moyenne, le poumon offrait de l'épaississement des travées alvéolaires, de l'exsudat cellulaire catarrhal intra-alvéolaire, puis çà et là de rares tubercules dont la constitution n'était pas typique. Cependant, une formation comme celle que nous avons fait dessiner, ayant à sa périphérie des cellules rondes abondantes au milieu de cellules desquamées des alvéoles, en son centre une substance gra-

nuleuse fine et, dans cette substance, non pas des cellules épithélioïdes, mais des noyaux altérés, vésiculeux, déformés, ne peut laisser grand doute. Or, dans ce cas, en particulier, le foie confirmait la nature de cette formation, car il était farci de tubercules épithélioïdes microscopiques.

II. *Nécessité de l'examen microscopique de tous les viscères parenchymateux pour juger du succès d'une inoculation.* — Il y a des cas où le diagnostic de la nature, à l'examen microscopique d'un seul organe, aurait été bien difficile, sinon impossible. C'est là le second point que nous voulons mettre en vue : *nécessité non seulement de faire l'examen microscopique avant de nier l'échec d'une inoculation, mais encore d'examiner plusieurs organes* avec le poumon, le foie, la rate et les ganglions.

Ainsi voilà une chèvre qui reçoit des bacilles de la tuberculose bovine très virulents dans la jugulaire et en meurt, l'examen microscopique du poumon ne permet pas le diagnostic de la lésion, on voit (fig. 1, Planche I) autour des vaisseaux des travées épaisses de cellules fusiformes ou plates, constituant un tissu fibroïde. Dans ce tissu restent emprisonnés des îlots de quatre à cinq grosses cellules épithéliales, vestiges des alvéoles étouffés. En dehors de la traînée fibroïde, les alvéoles reprennent leur calibre, plusieurs sont même rompus, leur revêtement épithélial est en hyperplasie. Mais rien ne permet de différencier la lésion d'un processus inflammatoire subaigu quelconque. L'examen d'un ganglion a prouvé néanmoins le succès de l'inoculation, c'est ainsi que là, nous avons vu (fig. 2, Planche I), au milieu du tissu adénoïde hyperplasié et dans lequel les portions folliculaires et les portions sinusiennes ne pouvaient plus être différenciées, de petits îlots ronds, quelquefois confluents et faisant alors une petite nappe à contour polycyclique, où la caséification ne fait pas de doute. Ces îlots caséifiés sont plus aisés à voir sur les préparations colorées à l'hématoxyline-éosine qu'au picrocarmin (que nous avons toujours employés comparativement sur nos coupes); ils se montrent sous forme de taches nodulaires rosées et très finement granuleuses ; dans ces taches les cellules lymphatiques changent brusquement d'aspect,

ou plutôt leurs noyaux présentent les signes d'altération que l'on constate dans les tubercules à caséification rapide vus déjà dans les poumons : ils se déforment, deviennent irréguliers ; quelquefois ils se réduisent en poussière ; d'autres fois ils sont très volumineux et souvent bourgeonneants.

Mais nous avons pris là un cas extrême à diagnostic délicat même dans les tubercules du ganglion ; tandis que dans toute une série d'animaux (chèvre, veau, mouton) inoculés avec une tuberculose humaine provenant d'un cas d'adénie, il a fallu procéder à l'examen microscopique de tous les viscères pour vérifier le succès de l'inoculation. Chez la chèvre l'examen du poumon a bien révélé des tubercules à cellules géantes ; tandis que chez le veau, le microscope n'en révèle dans aucun organe. Chez le mouton, l'examen du poumon pourrait faire croire à un échec ; on y rencontre des nappes de pneumonie du type catarrhal et çà et là dans des alvéoles des bourgeons plus fibroïdes analogues à ceux que l'on voit dans la pneumonie hyperplasique humaine ; mais dans trois ganglions lymphatiques examinés on voit des tubercules à belles cellules géantes.

Nous prenons là le cas le plus difficile à interpréter, où, suivant les idées préconçues qui auraient pu guider l'expérimentateur, il n'aurait pas été difficile de regarder ces trois expériences comme négatives ; le poumon ne renfermait pas de formations spécifiques tuberculeuses, chez deux de ces animaux inoculés dans la jugulaire. Pour expliquer ce résultat on peut invoquer une modification de la virulence de ce bacille provenant d'ailleurs d'une des formes bénignes de la tuberculose de l'homme. Mais on se serait trompé en adoptant hâtivement cette explication, puisque une recherche systématique dans tous les viscères et au microscope a prouvé qu'au moins chez deux animaux sur trois l'inoculation avait été positive.

Outre les ganglions, le foie a été l'organe qui nous a donné le plus constamment des tubercules typiques, en dehors du poumon : tubercules de toutes sortes, méritant une étude complète et à part ; viendraient ensuite la rate, les reins exceptionnellement.

III. *Blocs intra-alvéolaires de caséification en masse dans des cas de tuberculose pulmonaire animale spontanée et dans les poumons d'animaux tuberculisés expérimentalement ; leur valeur.* — Par comparaison nous avons voulu examiner deux cas de tuberculose naturelle qui ont été mis à notre disposition pendant le cours de ce travail, l'un chez le porc, l'autre chez la vache. Ce porc présentait des tubercules jaunes de diverses dimensions visibles dans le foie et dans les deux poumons.

Au microscope, dans l'un comme dans l'autre de ces organes, ce sont des masses caséeuses, craquelées, contenant une grande abondance de noyaux ou de débris de noyaux ; en dehors, commence une épaisse couronne de cellules épithélioïdes infiltrées dans les interstices d'une substance hyaline en fibrilles ; puis tout à fait en dehors sont parsemées quelques cellules rondes. Quand on cherche dans ce poumon ou ce foie de porc des tubercules plus petits et plus récents on en voit, les uns à centre épithélioïde, et d'autres dont la caséification commence ; cette caséification comporte la présence d'une énorme quantité de noyaux ou de fragments de noyaux ; nulle part il n'y a de cellules géantes.

La lésion est donc loin d'être typique au point de vue microscopique, bien que non douteuse quand on entre dans les détails.

De même dans le poumon de vache atteinte de tuberculose naturelle que nous avons eu à notre disposition, les formations tuberculeuses n'ont rien de typique, et par contre la rate offre non seulement des nappes et îlots caséeux caractéristiques, mais encore des cellules géantes avérées. Ce poumon montre de grandes travées irrégulières où la charpente alvéolaire disparaît et est exclusivement constituée par de rares cellules épithélioïdes et de nombreuses cellules fusiformes. A la périphérie de ces nappes ou travées, les cellules rondes sont un peu plus abondantes. Puis en dehors commencent les cloisons alvéolaires épaissies et fibroïdes, d'ailleurs rompues çà et là et formant des vésicules d'emphysème (fig. 2). On peut remarquer dans certains alvéoles qui avoisinent les nappes, des blocs constitués de la façon suivante : une subs-

tance granuleuse très fine, rose à l'éosine, jaunâtre au picrocarmin, forme un bloc qui, en se rétractant, a quitté la paroi alvéolaire sur tout son pourtour : ce bloc est parsemé de noyaux déformés et altérés.

Ces formations spéciales, que l'on pourrait définir en quelque sorte *des blocs intra-alvéolaires de caséification en*

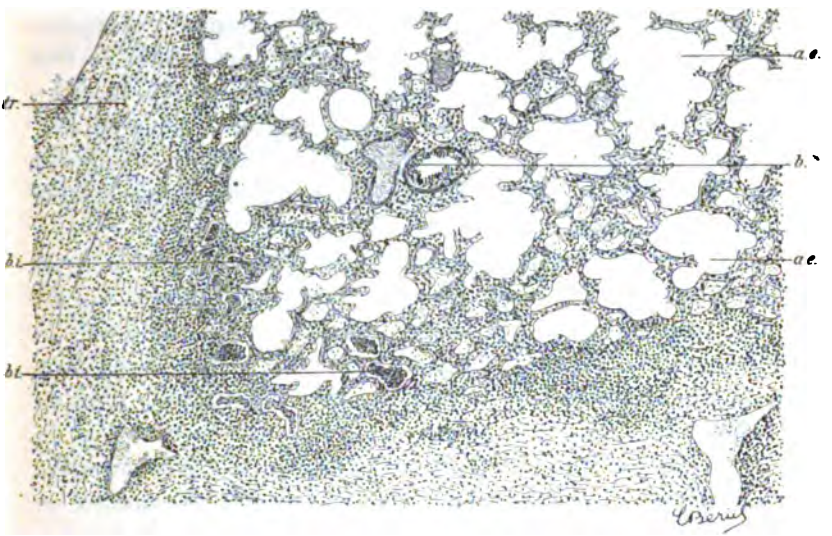


Fig. 2.— Poumon du bœuf. Lésions dans un cas de tuberculose naturelle.

ae, alvéoles emphysémateux. — *bi*, blocs intra-alvéolaires de caséification en masse. — *tr*, travée fibroïde. — *b*, bronche et vaisseau.

masse, nous les avions notés souvent dans les lésions tuberculeuses typiques des poumons de nos animaux ; aussi par elles nous aurions affirmé le diagnostic au microscope, mais la rate, avons-nous dit, ne laissait aucun doute.

Donc en matière de lésions de la tuberculose naturelle, les mêmes difficultés peuvent se présenter que dans les lésions expérimentales ; on pourrait refuser la nature tuberculeuse au nom du microscope à certaines lésions ne présentant pas la constitution spécifique, du moins à ne considérer qu'un organe. Les discussions qu'avait soulevées autrefois l'affirmation de Virchow et les démonstrations successives données par Schuppel, Baumgarten, etc., montrent bien que suivant les cas la

lésion de tuberculose naturelle est atypique et d'autres fois typique, suivant la forme de tuberculose, suivant la marche de l'affection et l'organe atteint.

Il en est chez l'homme comme chez les animaux et les bovidés en particulier, des tubercules bien typiques sont exceptionnels dans une paroi d'abcès froid, dans la vessie tuberculeuse, dans les calices et bassinets tuberculeux, dans la pie-mère, dans les formes fibreuses du poumon ; et cependant dans ces divers cas il y a des caractères connexes des lésions microscopiques qui permettent encore d'en reconnaître la nature tuberculeuse. Certes rien ne vaut une cellule géante dans une lésion humaine ou animale pour affirmer la tuberculose, mais souvent on sait se passer de sa présence pour diagnostiquer la nature de cette lésion.

Or ces blocs intra-alvéolaires de caséification rapide nous sont apparus au cours de nos examens comme un de ces caractères connexes pouvant permettre de reconnaître la lésion tuberculeuse. On les rencontre très fréquemment dans le voisinage des lésions pulmonaires de tuberculose typique et atypique. Nous y insistons parce que nous avons fait la même observation dans le cas de tuberculose bovine naturelle que nous avons examiné et parce que les auteurs ne nous ont pas semblé y attacher une importance suffisante.

Dans nos tuberculoses expérimentales, aussi bien, nous le répétons, dans le voisinage de tubercules typiques que dans certains poumons qui n'en offraient pas, nous les avons très fréquemment rencontrés.

Nous en avons fait représenter deux types, l'un pris sur le poumon d'une brebis inoculée avec du virus naturel de tuberculose bovine (fig. 3, Planche II) ; l'autre sur celui d'une chèvre inoculée avec le même virus.

Dans le premier poumon, c'est au voisinage d'une masse nodulaire fibroïde que l'on voit (à la partie inférieure de la figure) trois alvéoles contenant ces blocs à substance fondamentale finement granuleuse où se disséminent des noyaux altérés. Le reste de ce poumon ne présente d'ailleurs rien de plus typique comme lésion tuberculeuse. Le second (fig. 4, Planche II), au contraire, offre des lésions histologiques très

caractéristiques, des tubercules très confluents de constitution épithéliale, à centre caséeux et contenant çà et là des cellules géantes. Or là encore, certaines cavités alvéolaires au voisinage des tubercules contiennent les blocs, que nous visons, en voie de caséification : certains des noyaux qui infiltrent le bloc granuleux ont encore l'aspect vésiculeux, la chromatine peu dense des noyaux d'épithélium, mais au travers de ceux-ci se voient déjà des noyaux déformés, plus petits, plus colorés, de densité uniforme, homogène.

Peut-être que ces formations bien spéciales, qui avoisinent les tubercules, ne sont pas rigoureusement spécifiques ; pour s'en assurer, il faudrait pratiquer des examens multiples de lésions pulmonaires diverses et chez divers animaux. Nous ne voulons les donner que pour ce qu'elles valent, c'est-à-dire pour leur fréquence autour des lésions tuberculeuses et pour le fait d'être communes à la chèvre, la brebis et au bœuf (1).

Conclusions.

Des recherches histologiques de M. Henry, de la partie historique du présent travail et des examens histologiques des viscères d'animaux différents inoculés avec des bacilles de provenances diverses, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

1° La dualité des tuberculoses humaine et bovine soutenue au nom de l'anatomie pathologique par Virchow et ses élèves, disparaît, si dans les noyaux de pommelière on sait, à côté de l'aspect grossièrement différent et de la crétification précoce, rechercher les édifications tuberculeuses typiques qui s'y trouvent toujours à un moment donné là ou dans les points judicieusement choisis ;

(1) Récemment nous avons pu faire une utilisation pratique de cette notion ; il s'agissait du poumon d'un cobaye mort spontanément dans un chenil. La nature de la lésion pulmonaire était de prime abord discutable ; personnellement nous avons affirmé de suite la tuberculose sur la présence de ces blocs intra-alvéolaires de caséification en masse, et, sur la foi de leur signification, des recherches soigneuses à un fort grossissement nous ont permis de montrer de petites cellules géantes, commençantes, à cinq ou six noyaux déjà polaires ou en couronne, suffisantes pour entraîner la conviction.

2° La tuberculose chez les diverses espèces animales revêt la forme histologique en général absolument classique (Henry) ;

3° Dans une longue série d'expériences de tuberculisation d'animaux divers avec des bacilles de provenances diverses, les lésions des poumons possédaient le plus souvent la physionomie microscopique classique du tubercule ;

4° Exceptionnellement les lésions pulmonaires ayant été nulles ou douteuses, l'examen des autres viscères a révélé des lésions typiques de tuberculose ;

5° L'examen microscopique des viscères autres que le poumon s'impose donc avant de conclure légitimement sur les résultats d'une inoculation expérimentale ;

6° La séparation des tuberculoses humaine et animale, quelle que soit l'espèce considérée, n'est donc pas légitimée par l'histologie, et par suite il faut dorénavant renoncer à faire des caractères anatomiques de la tuberculose bovine un élément de discussion et un facteur de la dualité ;

7° Les *blocs intra-alvéolaires de caséification en masse* nous ont paru des formations assez spéciales à la tuberculose pulmonaire animale, naturelle et expérimentale pour avoir une vraie valeur diagnostique au microscope. Des recherches ultérieures pourront dire s'ils sont l'apanage de la tuberculose, mais du moins personne n'a attiré l'attention sur leur fréquence et leur propriété d'être communs aux poumons tuberculeux de divers animaux.

(S. Arloing et J. Paviot.)

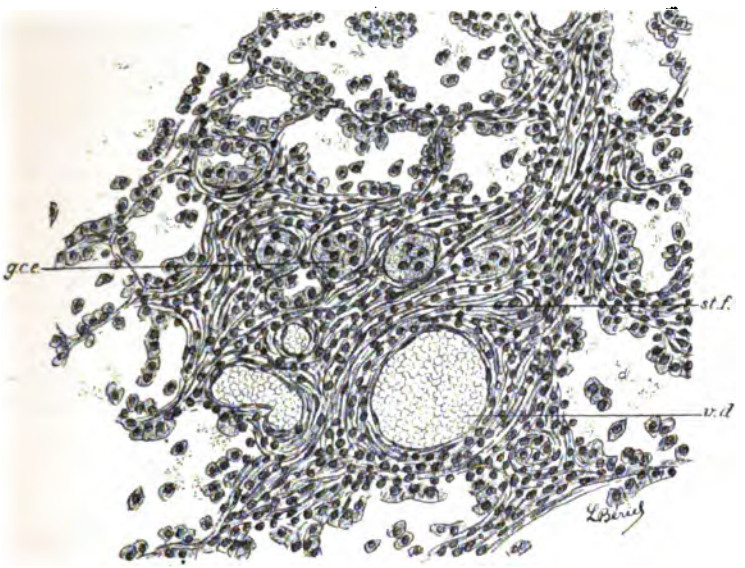


Fig. 1.

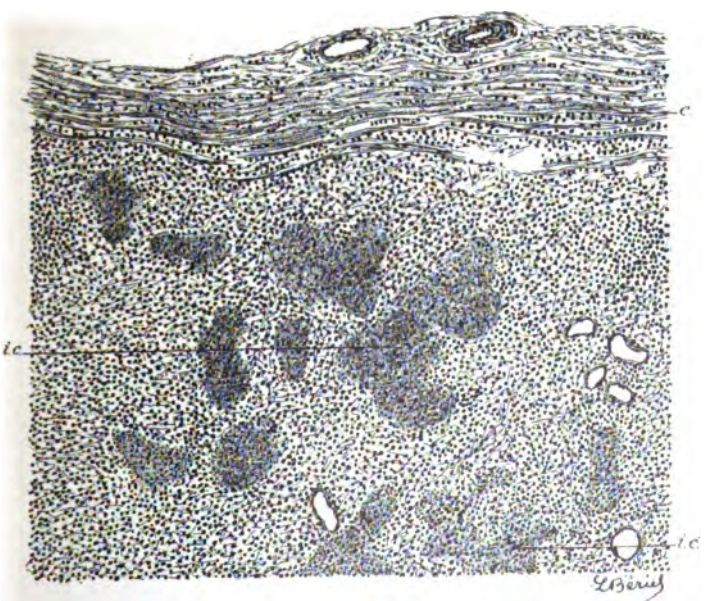


Fig. 2.

Masson et Cie. Éditeurs.

(S. Arloing et J. Paviot.)

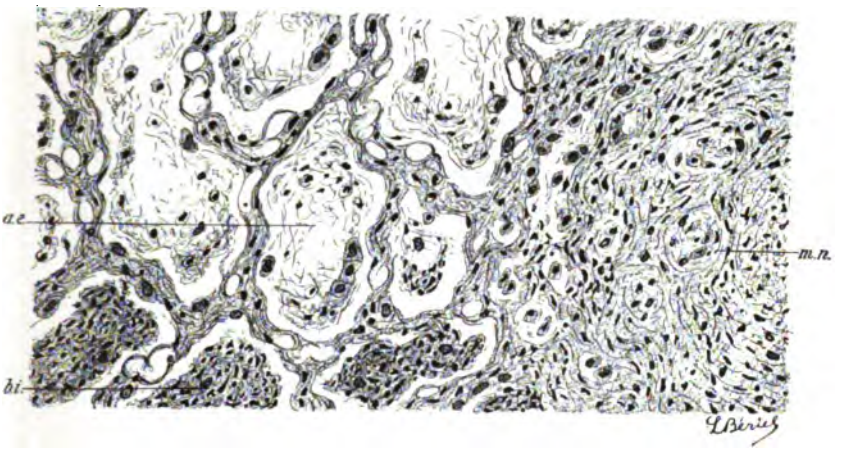


Fig. 3.

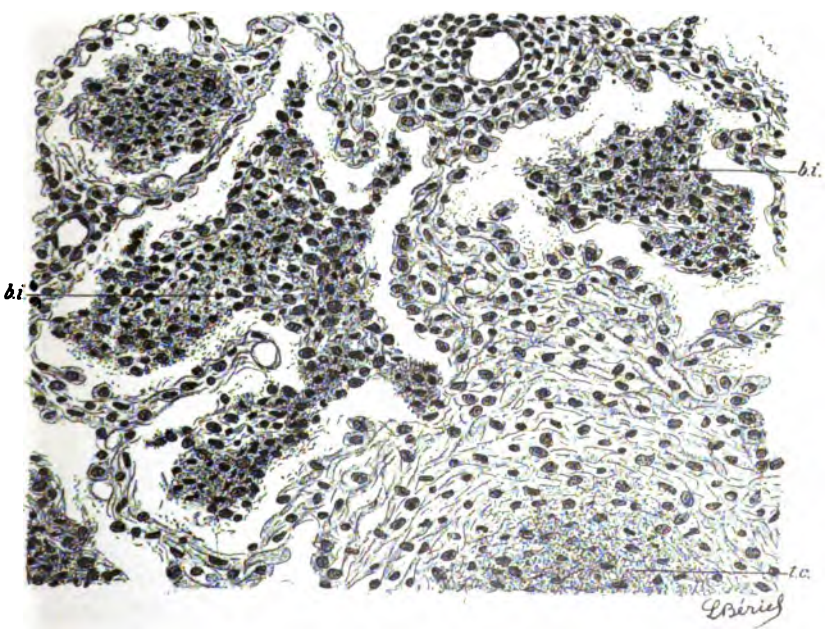


Fig. 4.

Masson et Cie, Éditeurs.

EXPLICATION DES PLANCHES I ET II.

Planche I.

Fig. 1. — Poumon de chèvre morte d'une injection dans la jugulaire de bacilles de la tuberculose bovine très virulents. — Aspect microscopique d'un processus subaigu quelconque.

stf, stroma fibroïde avec cellules fusiformes. — *gce*, grosses cellules épithéliales, vestiges de l'épithélium alvéolaire. — *vd*, vaisseaux dilatés.

Fig. 2. — Ganglion bronchique d'une chèvre morte d'une injection dans la jugulaire de bacilles de la tuberculose bovine très virulents. — Nappes et îlots de caséification récente, à noyaux altérés, dans une substance fondamentale pulvérulente.

c, capsule du ganglion. — *ic*, îlots caséifiés avec altérations nucléaires.

Planche II.

Fig. 3. — Poumon de mouton. — Lésion produite par l'injection intraveineuse d'une matière infectante empruntée à des lésions de tuberculose bovine.

mn, masse nodulaire fibroïde. — *bi*, blocs intra-alvéolaires de caséification en masse avec altérations des noyaux. — *ae*, alvéoles avec exsudats pneumoniques fibrineux et cellulaires.

Fig. 4. — Poumon de chèvre. — Lésion produite par l'injection intraveineuse d'une matière infectante empruntée à la tuberculose bovine naturelle.

tc, tubercule caséeux. — *bi*, détail des blocs intra-alvéolaires avec altérations des éléments en voie de confluence et de caséification.

RECHERCHES STATISTIQUES
SUR L'HOSPITALISATION DES TUBERCULEUX

(Statistique d'un service de médecine d'un hopital parisien (hopital Saint-Antoine) pendant l'année 1903.)

Par le Dr **Le Noir**

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

L'hospitalisation des phtisiques est à coup sûr un des problèmes les plus intéressants que soulève la lutte contre la tuberculose, mais c'est aussi un des plus difficiles à résoudre, au moins d'une façon conforme à nos idées actuelles. Jusqu'à présent, rien ou presque rien n'a été tenté pour réagir contre les anciens errements; à part les timides modifications dues à l'initiative individuelle de quelques rares chefs de service, la répartition des malades tuberculeux dans les services de médecine se fait comme il y a cinquante ans, et les phtisiques sont comme autrefois couchés dans les salles communes, côte à côte avec les autres malades.

Il semble cependant que la période d'inaction soit terminée et que sous l'impulsion des pouvoirs publics, les administrations hospitalières soient résolues à entrer dans la voie des réformes et du progrès.

Encore est-il que pour pouvoir porter remède au mal, il est nécessaire d'en connaître l'étendue, et que s'il est impossible de trouver d'emblée la solution d'un problème aussi complexe il faudra bien se résoudre à procéder par étapes, à sérier les questions.

Pour mener à bien les réformes, une étude préalable s'impose, et cette étude doit fatalement s'étayer sur des chiffres ; car un des premiers points à établir est de connaître quel est le nombre de tuberculeux actuellement en traitement

dans les hôpitaux, quelle part leur revient dans l'hospitalisation telle qu'elle se pratique ; quelles charges ces malades imposent chaque année au budget de l'Assistance publique, quels profits ils en retirent.

Ces données une fois acquises, on pourra plus sûrement déterminer les améliorations qui devront être apportées à l'état de choses actuelles, les modifications possibles à brève échéance, et celles qu'il conviendra de réaliser ultérieurement.

Seules des statistiques bien établies permettront de prévoir l'étendue de l'effort à entreprendre. De divers côtés on a déjà essayé de fixer certains éléments du problème : à plusieurs reprises l'administration a fait procéder à un recensement des tuberculeux en traitement dans les hôpitaux, et récemment encore un grand journal médical faisait une enquête analogue auprès des chefs de service. Tous ces documents ont leur valeur et on les utilisera avec profit.

Il nous a semblé qu'à côté de ces statistiques générales portant sur l'ensemble des hôpitaux, il ne serait pas sans intérêt de connaître les résultats d'une enquête faite dans un service unique, mais portant sur une durée plus grande et permettant d'entrer dans des détails qu'il est impossible de demander à une statistique générale, administrative ou autre, quelque bonne volonté qu'on ait apportée à sa réalisation.

C'est un travail de ce genre que nous avons entrepris et, tout imparfait qu'il soit encore, nous nous décidons à en faire connaître, partiellement au moins, les résultats, en raison de l'actualité du sujet et de l'urgence avec laquelle se pose la question de l'hospitalisation des phtisiques.

Les chiffres que nous donnons sont tirés de la statistique générale du service que nous dirigeons à l'hôpital Saint-Antoine; cette statistique part du 25 décembre 1902 et a été arrêtée au 25 décembre 1903 ; mais il faut tout de suite faire remarquer que, par suite de travaux, certaines salles ont été fermées pendant une partie de l'année, qu'en outre il n'a été tenu compte que des malades qui, étant entrés dans le courant de l'année, sont sortis avant le 25 décembre 1903, les malades encore en traitement à cette dernière date ayant été éliminés.

L'activité réelle du service, ce que l'on pourrait appeler le rendement normal annuel, n'est donc pas exactement représentée par les chiffres que nous donnons, mais les rapports des nombres entre eux conservent toute leur valeur.

Tous les malades qui sont entrés dans le service ont été inscrits sur le registre de statistique; le diagnostic a été formulé dès les premiers jours, il a été rectifié et complété ultérieurement si cela a été nécessaire ; la durée du séjour a été relevée, enfin les décès ont été enregistrés.

Il nous a été facile d'extraire de cette statistique générale un certain nombre de renseignements concernant la tuberculose, que nous rangerons sous les cinq titres suivants :

1° Recensement général du service et proportion des tuberculeux présents à certaines dates ;

2° Nombre total des entrées dans le service pendant l'année et proportion des tuberculeux ayant passé dans le service;

3° Nombre de journées d'hôpital que représente l'hospitalisation des malades tuberculeux et des malades non tuberculeux ;

4° Mortalité par tuberculose ;

5° Classement des malades tuberculeux, suivant le degré des lésions pulmonaires.

I. — *Recensement général du service et proportion des tuberculeux présents à certaines dates.*

Cette enquête a été faite deux fois dans le cours de l'année 1903, le 6 février et le 24 novembre. Nous indiquerons en outre les résultats d'un troisième recensement fait le 17 mars 1904.

Le 6 février 1903, étaient présents dans le service 76 malades, dont 53 hommes et 23 femmes.

Sur ces 76 malades il y avait 30 tuberculeux, 20 hommes et 10 femmes; ce qui donne une proportion totale de 39,34 tuberculeux sur cent malades, soit 37,73 p. 100 pour les hommes et 43,47 p. 100 pour les femmes.

Le 24 novembre nous relevons 68 malades, dont

41 hommes et 27 femmes, parmi lesquels étaient 24 tuberculeux, soit 14 hommes et 10 femmes, ce qui donne respectivement un pourcentage de 35,3 p. 100 pour la totalité des malades, de 34,1 p. 100 pour les hommes et de 37 p. 100 pour les femmes.

Le jeudi 17 mars 1904, sur 78 malades présents, dont 44 hommes et 34 femmes, nous trouvons 28 tuberculeux, 13 hommes et 15 femmes; ce qui donne les rapports suivants : 35,89 p. 100 pour la totalité des malades, 29,55 p. 100 pour les hommes et 44.12 p. 100 pour les femmes.

En résumé, la proportion de tuberculeux oscille entre 35 et 39 p. 100 si l'on envisage l'ensemble des malades.

Ces chiffres ne s'éloignent pas sensiblement de ceux indiqués dans les statistiques générales. Celle qui fut dressée par les soins de l'Assistance publique du 2 au 8 décembre 1901 donne un pourcentage de 34 p. 100 pour les hommes et de 24 p. 100 pour les femmes, et l'enquête provoquée par le journal *la Presse médicale*, si on la limite aux services de médecine, donne une proportion de 35 p. 100.

Mais tous les recensements ainsi pratiqués à une date déterminée sont passibles du même reproche : ils indiquent bien quel est le nombre de tuberculeux en traitement à l'hôpital un certain jour, mais ils ne reflètent pas le bilan général de l'hospitalisation des tuberculeux; ils ne disent pas combien de phtisiques ont pu être secourus à l'hôpital dans une année, ni à quelle variété de phtisiques l'hospitalisation a été accordée.

Ces renseignements pourront nous être fournis par les relevés numériques qui vont suivre.

II. — *Nombre total des entrées pendant l'année 1903 et proportion des tuberculeux ayant passé dans le service.*

Pendant l'année 1903, il est entré dans le service 881 malades, dont 219 tuberculeux, soit 24,85 p. 100, en chiffre rond 25 p. 100, un quart.

Si nous considérons séparément les entrées dans la salle d'hommes et dans la salle de femmes, nous relevons les

chiffres suivants : il est entré 493 hommes dont 148 tuberculeux, soit 30 p. 100, et 388 femmes dont 71 tuberculeuses, soit 18,29 p. 100.

III. — *Relevé du nombre de journées d'hôpital représentant l'hospitalisation des malades tuberculeux et des malades non tuberculeux.*

18000 journées environ ont été affectées à l'hospitalisation de tous les malades (tuberculeux ou non), 6 000 journées environ ressortissent à l'hospitalisation des phtisiques ; ce qui donne pour ces derniers une proportion de 33 p. 100.

Sur 10 059 journées consacrées au traitement des hommes. 3 960 doivent être attribuées aux tuberculeux, soit en chiffre rond 40 p. 100 pour l'hospitalisation des phtisiques ; en ce qui concerne les femmes, nous avons un chiffre total de 8 307 journées, dont 2 065 ont été distraites par les phtisiques, soit environ 25 p. 100.

Ces chiffres donneront peut-être plus exactement encore que les recensements à date fixe, une idée de la part qui est faite à l'heure actuelle dans les hôpitaux au traitement des tuberculeux, puisqu'ils résultent du mouvement d'un service pendant un temps suffisamment long pour éliminer l'influence des saisons, des épidémies concomitantes qui peuvent plus ou moins modifier les résultats si on limite l'enquête à une courte période.

Il est vrai que l'on peut faire à notre statistique le reproche d'être trop restreinte et de ne porter que sur un seul service. Il serait désirable, en effet, que cette enquête soit contrôlée par d'autres enquêtes analogues, faites dans le même esprit.

IV. — *Mortalité par tuberculose.*

Quelle a été la mortalité des tuberculeux entrés dans le service pendant le cours de l'année ?

Sur 219 tuberculeux, 63 sont morts, soit 28,76 p. 100 ; le chiffre est identique pour les deux sexes (28 p. 100 pour les hommes et 29 p. 100 pour les femmes).

On ne s'étonnera pas de cette mortalité considérable quand on saura que 42 p. 100 des tuberculeux étaient déjà à la troisième période, que 54 p. 100 de ces malades sont morts à l'hôpital et que beaucoup de ces derniers (environ la moitié) ont succombé dans les quinze jours qui ont suivi leur admission.

V. — *Classement des malades tuberculeux selon le degré de leurs lésions.*

Complétons ces données statistiques en donnant rapidement quelques indications sur la façon dont se répartissent les malades, si l'on envisage le degré de leurs lésions.

En ce qui concerne les hommes, environ :

20 p. 100 étaient atteints de lésions au 1er degré ;

40 p. 100 avaient des lésions au 2e degré ;

40 p. 100 étaient déjà parvenus à la 3e période.

En ce qui concerne les femmes :

20 p. 100 n'avaient que des lésions du 1er degré ;

25 p. 100 avaient des lésions du 2e degré ;

55 p. 100, des lésions du 3e degré.

Nous pourrions donner encore d'autres renseignements numériques, entrer dans de plus grands détails, mais nous croyons devoir nous limiter. Les chiffres précédemment mentionnés permettent de tirer quelques conclusions générales, conclusions toutes provisoires d'ailleurs et qui devront être contrôlées par les recherches que nous poursuivrons et par les enquêtes qui pourront être faites d'autre part.

Dès maintenant, il semble résulter aussi bien de notre statistique que des différents recensements opérés sur la totalité des hôpitaux parisiens, que le nombre de lits consacrés pendant la mauvaise saison à l'hospitalisation des tuberculeux varie entre 30 et 40 p. 100 et que le chiffre de 40 p. 100 paraît pouvoir être considéré comme un maximum.

C'est évidemment ce chiffre qui pourrait servir de base à l'estimation du nombre de lits qui devraient être consacrés à l'isolement des phtisiques.

Si l'on compte non plus par lits, mais par journées de présence à l'hôpital, on voit que 33 p. 100 environ de journées sont affectées au traitement de la tuberculose dans nos hôpitaux ; autrement dit, le tiers des ressources hospitalières est réservé aux phtisiques. Il serait facile d'établir sur cette donnée les charges que la tuberculose impose au budget de l'Assistance publique.

Si l'on compare le nombre des entrées on constate que, tout en consacrant à certains moments les deux cinquièmes de ses lits et en une année le tiers de ses ressources à l'hospitalisation des tuberculeux, un service de médecine ne peut cependant donner asile qu'à un nombre de tuberculeux représenté par le quart de la totalité des malades reçus.

Que deviennent ces malades, quel profit retirent-ils de leur séjour à l'hôpital ?

Les constatations qui découlent des relevés statistiques que nous avons faits établissent que plus d'un quart de ces malades meurent à l'hôpital, que 80 p. 100 peuvent être considérés comme incurables et, par conséquent, sont destinés, s'ils sortent momentanément, à rentrer de nouveau à l'hôpital, et finiront par y succomber après des séjours plus ou moins nombreux.

Tel est à l'heure actuelle le bilan de l'effort réalisé pour l'hospitalisation des tuberculeux. Cet effort est-il suffisant ? Que faudra-t-il faire dans l'avenir ; que peut-on faire dans le présent ? C'est ce que nous ne pouvons pas discuter dans cette courte note, nous réservant de reprendre cette question dans un travail ultérieur.

LA NATURE DES PROCESSUS TUBERCULEUX ÉCLAIRÉE PAR L'ÉTUDE DES POISONS DU BACILLE DE KOCH.

L'INTOXICATION TUBERCULEUSE LOCALE

Par le Dr Jules Auclair

Médecin des hôpitaux,
Préparateur au laboratoire de la Clinique des maladies infantiles.

(*Travail du Laboratoire de M. le professeur J. Grancher.*)

I

L'étude de la tuberculose paraît aussi ancienne que l'art d'observer. A toutes les époques, et plus encore depuis le commencement du siècle dernier, les médecins et les bactériologues ont multiplié les recherches, pour éclairer les symptômes, décrire les lésions et préciser la cause de cette maladie. Le dernier mot est loin cependant d'avoir été dit sur ce redoutable fléau. Sans parler du traitement spécifique tout entier à découvrir, combien d'incertitudes règnent encore, quand il s'agit d'interpréter les modes d'action du germe tuberculeux vis-à-vis de l'organisme. Pourquoi ici le bacille de Koch se développe-t-il en produisant surtout des désordres locaux, tandis qu'ailleurs ce sont les troubles généraux qui prédominent? Pourquoi dans la phtisie pulmonaire, modalité la plus fréquente de la tuberculose, y a-t-il si fréquemment discordance entre les lésions et le retentissement de l'intoxication sur l'état général, à tel point qu'une altération minime correspond souvent à un empoisonnement considérable, ou que des phénomènes généraux à peu près nuls coïncident fréquemment avec une grosse lésion locale? Ce sont là autant de questions dont la solution, à l'heure

actuelle, ne saurait être définitive. Mais ces problèmes s'éclairent singulièrement à la lueur de l'étude des poisons du bacille de Koch entreprise dans ces dernières années.

II

Je pourrai aborder un jour, je l'espère, en me plaçant au double point de vue clinique et expérimental, l'étude générale de l'intoxication dans la tuberculose. Dans ce mémoire, c'est d'un sujet plus restreint que je voudrais traiter. *Je désire montrer la part souvent prépondérante qui revient à l'intoxication locale, dans les processus tuberculeux.*

Dans le grand groupe des maladies infectieuses de l'homme et des animaux communément observées, on conviendra que, par sa manière d'être et d'évoluer, la tuberculose forme une entité morbide bien à part. Plus d'une fois, elle réalise, en même temps, les deux alternatives du redoutable dilemme posé par le grand tragique : celle d'être et celle de n'être pas. Des bacilles de Koch emprisonnés dans un ganglion, dans un recoin de l'organisme, avec une réaction souvent insoupçonnée, surtout si la petite tumeur siège dans une région profonde, pourront séjourner là des mois, des années, toute la vie, gardant leur virulence et résistant à la destruction des éléments vivants. L'affection tuberculeuse existe là à l'état latent, et il suffira parfois d'une cause fortuite, pour la voir se développer avec toutes ses conséquences.

En d'autres circonstances, la maladie paraît prendre d'emblée, et dans toute sa plénitude, possession de l'organisme. Mais l'effort curateur naturel aidé des ressources de l'hygiène et de la thérapeutique pourra vaincre le processus morbide, amener sa rétrocession. Qu'on y prenne garde cependant, la guérison est toujours plus apparente que réelle : l'ennemi n'est pas totalement détruit. A la faveur de quelques-uns de ses poisons, il a édifié des retranchements, derrière lesquels il se cache, n'attendant qu'une occasion propice pour reprendre l'offensive. C'est à la faveur de semblables faits d'observation, malheureusement si nombreux qu'on peut les considérer comme une règle, qu'on a pu dire

de la tuberculose qu'elle fait trêve, quelquefois indéfinie, sans désarmer jamais tout à fait.

En matière de clinique humaine, il est peu ou pas de maladies infectieuses qui possèdent à un degré aussi marqué le fatal privilège de se dissimuler derrière les apparences d'une santé en apparence parfaite. Et cette latence de la maladie rend particulièrement délicate la filiation des cas de contagion de la tuberculose. L'ubiquité de la maladie, d'une part, son effacement possible et pendant quelquefois une longue durée, d'autre part, empêchent souvent de rattacher à leur véritable cause les cas de tuberculose qu'on observe.

A côté de ces exemples tirés de la clinique et qui nous montrent combien les lésions tuberculeuses, même sous leur forme latente, sont à la fois répandues et tenaces, se placent des faits de pathologie expérimentale plaidant dans le même sens. Il n'est pas jusqu'aux phénomènes constatés chez les organismes réfractaires à l'infection par le bacille de Koch qui ne puissent être invoqués à l'appui de cette démonstration.

Que les bacilles tuberculeux humains et aviaires soient issus d'une source commune, avec une adaptation secondaire à telle ou telle espèce animale, c'est là une opinion très vraisemblable et ayant pour elle bien des faits qu'il serait hors de propos d'exposer ici. Il n'en est pas moins certain, qu'au point de vue de leur virulence respective, ces deux germes ont acquis des propriétés très spéciales. Après R. Koch, H. Martin, Straus et Wurtz, j'ai montré autrefois que les gallinacés, la poule et le pigeon en particulier, étaient réfractaires à la tuberculose humaine (1). On peut inoculer dans le sang de la poule, du pigeon, de grosses doses d'une forte émulsion de bacilles de Koch très virulents, sans provoquer la tuberculose chez ces oiseaux; et pourtant, si on a soin de faire à ces animaux inoculés des prises de sang, plusieurs mois après l'infection, et qu'on injecte ce sang à des cobayes, on réussit assez souvent à tuberculiser ces derniers. Des

(1) J. Auclair, *Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.*, n° 4, 1er juillet 1896. — *Ibid.*, n° 3, mai 1897.

observations particulièrement suggestives à cet égard ont été rapportées par H. Martin (1).

L'étude de tous ces faits cliniques et expérimentaux nous démontre que le bacille de Koch oppose une grande résistance aux causes de destruction qu'il rencontre, non seulement dans les organismes sensibles à la tuberculose, mais encore dans ceux qui sont réfractaires à cette maladie. En pénétrant plus avant dans la nature intime de la structure du bacille tuberculeux, en étudiant ses poisons, nous allons pouvoir nous expliquer ces causes de résistance. R. Koch le premier a fait remarquer que le germe de la tuberculose tué par la chaleur, ou à l'aide des agents chimiques, gardait la propriété de produire du pus au point d'inoculation. Prudden et Hodenpyl après lui, puis Straus et Gamaléia, Grancher et Ledoux-Lebard ont pu provoquer la formation de la granulation tuberculeuse et son évolution caractéristique, après inoculation aux animaux de bacilles morts.

En présence de ces résultats, je pensai pour une part que le poison tuberculeux le plus important devait intimement adhérer aux corps des bacilles, et comme il n'était point soluble dans les milieux de culture — l'injection des bouillons où a végété le bacille aux animaux sains ne provoque aucune des réactions anatomiques de la tuberculose, — je cherchai si, à l'aide de certains dissolvants, on ne parviendrait pas à détacher cette toxine. Après un certain nombre de tentatives faites de préférence avec les dissolvants des matières grasses, je m'arrêtai à l'éther et au chloroforme.

En faisant agir sur des bacilles de Koch tués par la chaleur et séparés, par filtration, de leur bouillon de culture, de l'éther sulfurique, pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, on obtient, après évaporation de l'éther, une substance grasse, onctueuse d'aspect, totalement insoluble dans l'eau, et gardant la réaction d'Ehrlich.

Injectée dans le tissu cellulaire du lapin ou du cobaye, après émulsion aussi fine que possible dans l'eau stérilisée, cette

(1) H. Martin, *Rev. de la tub.*, 1888, p. 362 et suiv.

substance, à laquelle j'ai donné le nom d'*éthérine* ou d'*éthérobacilline*, provoque une réaction de tous points comparable à celle déterminée par l'inoculation du bacille de Koch virulent, y compris la formation du chancre tuberculeux.

Injecté dans la trachée, chez les mêmes animaux, ce poison tuberculeux réalise, suivant la durée de son action sur les tissus, toutes les altérations de la pneumonie tuberculeuse, depuis l'hépatisation fibrineuse typique jusqu'à la caséification. La même substance introduite par voie sanguine détermine dans le poumon une éruption de granulations miliaires ou de tubercules avec évolution caséeuse terminale pouvant aller jusqu'à la production de cavernes (1).

Si, au lieu de l'éther, on fait agir sur les bacilles tuberculeux humains le chloroforme, on obtient une nouvelle substance très analogue à l'extrait éthéré, par quelques caractères physiques, et en différant par certains autres. J'ai donné à ce nouveau poison le nom de *chloroformine* ou de *chloroformo-bacilline*. Soit par injection sous-cutanée, soit après introduction dans le poumon par voie intratrachéale, la caractéristique de l'extrait chloroformé du bacille de Koch est de provoquer dans les tissus une réaction cellulaire à évolution fibreuse. On est donc légitimement amené à conclure que *si l'éthérine* est le *poison caséifiant* de la tuberculose, la *chloroformine* en est le *poison sclérosant*.

Depuis les études personnelles que je viens de rappeler, des recherches confirmatives ont été effectuées par plusieurs auteurs. C'est d'abord Armand-Delille retrouvant la même systématisation d'action de ces poisons, après leur injection dans les centres nerveux et les méninges (2); c'est ensuite Oppenheim et Lœper (3), Léon Bernard et Salomon (4) produisant la caséification ou la sclérose des capsules surrénales

(1) J. Auclair, *Th. de doctorat*, 1897. — *Ibid.*, J. Auclair, *Rev. de la tuberculose*, n° 2, juillet 1898, p. 97 et suivantes. — *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, n° 3, 1899, p. 363. — *Ibid.*, n° 2, mars 1900.

(2) P. Armand-Delille, *Bull. de la Soc. de biol.*, 25 oct. et 27 déc. 1901. — *Arch. de méd. exp.*, mai 1902, et *Rev. neurolog.*, 15 juillet 1901. — Rôle des poisons du bacille de Koch dans la méningite tuberculeuse et la tuberculose des centres nerveux (*Th. inaug.*, 1903).

(3) Oppenheim et Lœper, *C. R. de la Soc. de biol.*, 15 mars 1903.

(4) Léon Bernard et Salomon, *Soc. de biol.*, 30 oct. et 7 nov. 1903.

et des reins, après introduction dans ces glandes des extraits éthéré ou chloroformé du bacille de Koch.

Dans un mémoire remontant à plus de vingt-cinq ans, mon éminent Maître, M. le professeur J. Grancher (1), a défini le tubercule une néoplasie fibro-caséeuse, indiquant ainsi la double tendance évolutive de la petite tumeur. La reproduction expérimentale de cette double lésion, par l'injection aux animaux de l'éthérine et de la chloroformine humaine, est venue apporter un couronnement à l'opinion de mon maître, en même temps qu'elle établissait d'une façon définitive l'importance des poisons locaux du bacille de Koch.

Ces poisons ont du reste une action à peu près uniquement locale, et l'état des animaux injectés, surtout quand l'introduction des toxines a été faite en dehors de la voie sanguine, est très peu influencé. — Mais des réserves doivent être faites à cet égard, quand l'injection du poison a été pratiquée dans un organe indispensable à la vie, et a produit de graves altérations. — J'ai gardé le souvenir de plusieurs lapins qui avaient reçu, dans la trachée, des doses considérables d'éthérine humaine (poison caséifiant) ou de chloroformine (poison sclérosant) morts avec des lésions de pneumonie caséeuse très étendue ou de phtisie fibreuse fort accusée, sans que l'état général de ces animaux fût sensiblement modifié. Ces résultats expérimentaux, d'ordre toxique, ne sont, à mon avis, que l'application des faits communément observés, soit en expérimentation, soit en clinique, à la suite de l'action sur l'organisme non plus du poison tuberculeux isolé, mais du germe bacillaire virulent.

Dans l'ordre expérimental d'abord, quand on inocule à un cobaye des bacilles de Koch vivants, on voit généralement l'animal maigrir dans les premiers jours qui suivent cette inoculation. Ensuite tout revient peu à peu à l'état normal, en apparence tout au moins. Il n'est même pas rare de voir le poids du cobaye inoculé dépasser celui qu'il présentait au moment où il a été infecté. Les choses restent en cet état un temps variable, des semaines, parfois plusieurs mois,

(1) J. Grancher, *Arch. de physiol. norm. et path.*, 2e mémoire, 1878.

jusqu'au jour où l'animal ne mange plus, maigrit et meurt. L'autopsie permet de déceler des lésions étendues de la rate, du foie et du poumon. Dans l'espèce, le cobaye meurt surtout d'intoxication locale, intoxication ayant amené la destruction d'une grande partie des organes dont je viens de parler. J'en dirai tout autant d'autres animaux de laboratoire inoculés avec le bacille de Koch, du lapin notamment, dont la mort, à la suite de l'infection tuberculeuse humaine expérimentale, est souvent très tardive et ne survient le plus habituellement que quand les poumons ont été à peu près en totalité détruits par l'infiltration tuberculeuse.

L'expérimentation vient de nous montrer la part prépondérante prise par l'intoxication locale dans l'évolution des processus tuberculeux ; la clinique animale ou humaine, à son tour, abonde de faits qui parlent dans le même sens. Tous les vétérinaires connaissent des exemples de tuberculose, chez les bovidés, à lésions locales très étendues et coïncidant avec un état général presque parfait. On cite le fait d'animaux primés dans les concours, dont les viscères, les poumons surtout, étaient en grande partie détruits par des lésions tuberculeuses. — Récemment encore, au cours d'une visite que je faisais aux abattoirs de la ville de Paris, j'étais frappé de voir un bœuf, assez bien en chair, et dont tous les ganglions médiastinaux, intercostaux, abdominaux, les poumons étaient infiltrés d'altérations tuberculeuses arrivées au stade de caséification.

En clinique humaine, où le nombre des cas observés permet la constatation de la multiplicité des formes, il existe quantité de faits où la tuberculose se révèle avant tout comme une maladie à intoxication locale. C'est d'abord tout le groupe des tuberculoses cutanées et articulaires, c'est aussi la tuberculose des séreuses, celle des méninges étant mise à part, à cause de la sensibilité spéciale des organes enveloppés par ces membranes ; c'est encore la tuberculose des os, de certains viscères. La tuberculose laryngée tire bien plus sa gravité de sa localisation que de l'intoxication générale, et la plupart des symptômes qu'elle entraîne sont secondaires à la présence du bacille de Koch à ce niveau, et

par conséquent à l'action des toxines locales de ce germe, par lesquelles il manifeste sa présence. Est-il besoin d'invoquer, comme un supplément de démonstration, ces malades qui, avec des chapelets de ganglions tuberculeux parfois fort volumineux et très étendus, présentent le plus souvent un état général excellent? Tous ces faits réunis, et bien d'autres qu'il serait trop long et oisif d'énumérer, forment un faisceau de preuves puissantes, en faveur de l'importance, voire de la prédominance, de l'intoxication locale, en matière de tuberculose. Il n'est pas jusqu'à bon nombre de cas de tuberculose pulmonaire, de phtisie proprement dite, qui ne puissent être invoqués. Tous les phtisiologues ont été frappés, à l'examen de certains tuberculeux, de constater l'énorme étendue des lésions pulmonaires alliée à un état général des plus satisfaisants; et cela sans traitement antérieur. Pour appuyer ma démonstration, je demande la permission d'en rapporter quelques exemples. Quand j'étais l'interne du regretté Professeur Straus, j'ai observé un tuberculeux, homme de cinquante ans, terrassier de son état, qui présentait une caverne considérable au sommet du poumon droit. En présence de cette grosse altération, j'interrogeai attentivement cet homme sur le début de sa maladie, et je ne fus pas peu surpris d'apprendre de sa bouche que, la veille encore, il se croyait bien portant et exerçait son dur métier de terrassier. Malgré une lésion tuberculeuse destructive et étendue des poumons, il avait à peine maigri. — Dans le courant de l'année dernière, je voyais à ma consultation de la Pitié un homme de cinquante-cinq ans, vigoureux, se livrant à une profession pénible et qui était venu me consulter pour une hémoptysie. L'état général de ce malade, en dehors de l'incident qui l'amenait vers moi, était, à l'entendre, parfait, et cependant la percussion et l'auscultation permettaient de déceler une infiltration tuberculeuse de toute la moitié supérieure du poumon droit.

Il me serait d'ailleurs facile de rapporter un grand nombre de cas plus ou moins identiques; *aussi est-il permis de dire que, la méningite tuberculeuse quelquefois mise à part, la tuberculose est avant tout une maladie d'intoxication locale, et*

qu'elle tue souvent par les lésions tributaires des poisons locaux du bacille de Koch.

L'étude des lésions observées dans la tuberculose expérimentale et clinique vient de nous montrer la grande importance, j'allais dire la prépondérance des poisons à détermination locale du bacille de Koch ; nous allons maintenant retrouver une nouvelle preuve du rôle de ces mêmes poisons dans l'étude des tuberculoses cliniques traitées. Tous les médecins qui ont suivi attentivement des sujets atteints de manifestations bacillaires savent qu'il est bien plus facile de modifier l'état général de ces malades que d'amener la rétrocession des lésions locales. A chaque pas, on est frappé de voir, sous l'influence du repos, de l'aération, de la suralimentation et d'une médication appropriée, les tuberculeux engraisser, recouvrer leur force et leur bonne santé apparente, mais garder à l'auscultation des lésions étendues. Souvent même, tandis que l'état général se relève, l'état local de ces malades s'aggrave. Il semble en définitive que vis-à-vis de la tuberculose, maladie à intoxication générale, mais surtout locale, nous soyons beaucoup moins désarmés contre le premier empoisonnement que contre le second. Ces résultats tiennent, je crois, au fait que, dans cette maladie, l'intoxication générale est d'ordre relativement banal, tandis que l'intoxication locale relève de poisons véritablement spécifiques.

III

Je crois en avoir dit suffisamment pour montrer la grande importance des poisons locaux, dans la production des processus tuberculeux. Clinique et expérimentation nous apportent un faisceau de preuves à l'appui de cette démonstration. C'est par l'étude de ces poisons locaux, nous l'avons vu, que nous pouvons maintenant comprendre et interpréter la grande résistance du bacille de Koch aux causes de destruction qu'il rencontre dans l'organisme. Ce sont les poisons locaux qui engendrent la granulation tuberculeuse avec sa double évolution fibro-caséeuse ; ce sont les poisons

locaux dont est tributaire la pneumonie tuberculeuse, depuis sa phase d'hépatisation fibrineuse jusqu'à sa période ultime de caséification ; c'est enfin par les poisons locaux que s'explique toute l'évolution de la phtisie fibreuse.

Aussi l'importance de ces poisons à détermination locale doit-elle être pour l'expérimentateur un guide, j'allais dire un flambeau, dans la recherche du difficile problème de la vaccination antituberculeuse. A une maladie d'intoxication avant tout locale doit correspondre une vaccination empruntée surtout aux toxines locales. Et je reste persuadé, pour ma part, que le jour où les tentatives de laboratoire nous auront conduits à protéger l'organisme contre la double intoxication caséeuse et fibreuse, le problème de l'immunité antituberculeuse ne sera pas éloigné de recevoir une solution définitive.

En manière de conclusion j'ajouterai : l'expérimentation et la clinique nous apportent des faits certains, tangibles de l'importance de l'intoxication locale dans les processus tuberculeux ; ce n'est encore qu'une hypothèse de penser que la vaccination contre cette intoxication — si toutefois elle est possible — résoudra le problème de la vaccination contre la phtisie ; l'avenir nous démontrera, je l'espère, si cette hypothèse doit être abandonnée ou élevée au rang d'une théorie scientifiquement démontrée.

TUBERCULOSE ET GESTATION
ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

Par L. **Nattan-Larrier**

Chef de laboratoire de la Faculté de médecine.

Les rapports réciproques de la tuberculose et de la gestation peuvent être envisagés à un double point de vue. L'influence de la grossesse sur l'évolution de la tuberculose constitue une première et importante question; mais à côté de ce problème peut s'en poser un autre que nous avons seul étudié dans ce travail : la tuberculose exerce-t-elle une action réelle sur la gestation; peut-elle en entraver le cours; peut-elle même empêcher la fécondation?

Nous avons divisé notre étude en deux parties : dans une première série d'expériences nous avons inoculé un animal au cours d'une gestation régulière, nous avons cherché quelle conséquence avait, pour les petits, la pénétration du bacille de Koch dans l'organisme maternel; dans une deuxième série nous avons examiné si la grossesse pouvait se produire et de quelle manière elle se comportait lorsque l'animal avait été préalablement inoculé. Nos premières recherches établissent le mode d'action de la tuberculose sur la grossesse; nos dernières études montrent l'influence de la tuberculose sur la conception.

*
* *

Si nous choisissons une femelle de cobaye dont la gestation est en pleine évolution régulière, si nous faisons pénétrer dans l'organisme maternel soit des bacilles de Koch, soit les substances toxiques qu'ils élaborent, quel effet obtiendrons-nous, déterminerons-nous la mort du fœtus, provoquerons-nous l'avortement?

Nos inoculations sont faites sous la peau à dose massive, à l'aide d'une culture récente et virulente produite sur sang gélosé. Les résultats, d'une précision absolue, diffèrent nettement suivant la période de la gestation où le bacille de Koch pénètre dans l'organisme maternel. Si l'inoculation est faite *avant la troisième semaine*, la mort des petits survient dans un délai de dix à quinze jours; l'avortement ne se produit pas, mais à la fin du deuxième mois, lorsque l'on pratique l'autopsie du cobaye, on trouve fixés dans les cornes utérines des œufs encore intacts dont les fœtus sont momifiés. Les bacilles pénètrent-ils dans l'organisme maternel *de la cinquième à la septième semaine*, le résultat est bien différent : dans un délai d'une quinzaine de jours, on constate une mise bas prématurée ; faite à la fin de la septième semaine, l'inoculation provoque la naissance des petits ou reste sans effet. Cinq cas d'inoculation précoce avec mort des petits, sans avortement, s'opposent nettement dans nos recherches à quatre cas de mise bas prématurée sans atteinte à la vitalité apparente du petit. L'inoculation nous a semblé troubler moins nettement l'évolution de la gestation lorsque l'organisme maternel était infecté *pendant la troisième semaine de la gestation* : sur trois inoculations nous n'avons obtenu qu'un avortement, et les deux autres mises bas nous ont donné au terme de la gestation des petits d'une apparence normale. Ainsi nous pouvons établir qu'au début de la gestation l'inoculation de bacilles virulents amène la mort du fœtus ; faite à la troisième semaine, l'inoculation ne trouble qu'une fois sur trois le cours de la gestation. Mais nous avons démontré dans une étude antérieure que les petits qui naissaient cinq semaines après le début de l'infection maternelle étaient porteurs de lésions réactionnelles importantes du foie et de la rate (1). Ainsi se trouve confirmée une règle générale : une intoxication qui, au début de la grossesse, amène l'arrêt de développement ou la mort du fœtus, provoque à la fin de la gestation des réactions cellulaires, qui sont durables, il est vrai, mais qui sont bien rarement suscep-

(1) L. Nattan-Larrier, Les premiers stades de l'hérédité maternelle. Paris, 1901.

tibles de porter une atteinte mortelle à l'organisme fœtal.

Dans cette série de recherches, l'avortement n'avait jamais succédé immédiatement à l'inoculation bacillaire. Le délai le plus court après l'inoculation d'une culture bacillaire avait été de cinq jours, le délai moyen de dix à quinze jours, nous pouvions donc en induire que la dose des poisons que nous introduisions avec les corps bacillaires n'était pas suffisante à elle seule pour provoquer l'avortement; celui-ci ne survenait sans doute qu'au moment où l'organisme maternel, réagissant à l'inoculation, fournissait, à son tour, à l'organisme fœtal des toxines tuberculeuses. Quels résultats pouvait-on obtenir par l'injection directe à la mère de poisons tuberculeux?

Pour élucider cette question nous avons, tout d'abord, eu recours à une solution de tuberculine brute diluée au 1000e en sérum stérilisé. Une injection de 2 centimètres cubes produit chez une femelle pleine de cinq semaines un avortement en quarante-huit heures ; une injection de 1 centimètre cube, pratiquée sur une femelle pleine de sept semaines, provoque la mise bas prématurée. Nous avons essayé, d'autre part, d'injecter à dose massive un liquide pleurétique. Une injection de 100 grammes faite en deux fois dans le péritoine d'une femelle pleine de six semaines provoque, dans un délai de vingt-quatre heures, l'avortement; une injection de 20 grammes faite dans le sac mammaire a provoqué dans plusieurs cas un avortement du douzième au quinzième jour. L'action toxique des liquides tuberculeux et celle de la tuberculine paraissaient donc de tous points comparable. Dans une nouvelle série de recherches nous avons combiné l'action du liquide tuberculeux à celle de la tuberculine. Nos inoculations furent faites dans le sac mammaire à l'aide de 15 ou 20 centimètres cubes de liquide injecté avant la formation du coagulum fibrineux; après un délai de huit jours environ, nous injections 1 centimètre cube et demi d'une solution de tuberculine diluée au 1000e. Dans cinq cas ces injections furent pratiquées sur des femelles pleines de trois semaines et demie environ. Ces cinq cas nous donnèrent quatre avortements avec expulsion

des fœtus et une mise bas à terme. L'étude de nos observations montre que le délai entre les inoculations et l'avortement fut de dix à dix-sept jours pour l'inoculation de liquide tuberculeux, de six à onze jours pour l'injection de tuberculine. Dans un cas une inoculation de 2 milligrammes de tuberculine fut suivie de l'avortement dans un délai de vingt-quatre heures.

Nous avons ainsi démontré l'influence des toxines bacillaires : leur rôle semble fondamental dans la production de l'avortement. Nous est-il possible d'aller plus loin et d'étudier de plus près le mécanisme de l'interruption de la grossesse ? Les lésions fœtales jouent-elles ici le premier rôle, ou la place principale appartient-elle à l'altération placentaire ? Une de nos expériences paraît répondre à cette question. Sur une femelle pleine de six semaines et demie nous pratiquons par doses fractionnées une inoculation intrapéritonéale de 100 grammes de liquide sérofibrineux provenant d'une pleurésie. Cinq jours après la femelle est sacrifiée. L'utérus contient deux fœtus : l'un est mort et macéré, l'autre est vivant et possède des mouvements actifs. Les deux placentas sont recueillis et examinés. Le placenta du fœtus macéré montre une thrombose complète de tous les vaisseaux maternels, atteignant à la fois les gros sinus périlobulaires et les canaux intralobulaires ; les vaisseaux fœtaux sont vides et affaissés. Le placenta du fœtus vivant présente çà et là quelques vaisseaux atteints de thrombose récente.

Dans ce cas la mort du fœtus était certainement la conséquence de la thrombose placentaire qui, elle-même, était sans doute sous la dépendance de l'injection intrapéritonéale du liquide pleurétique.

Sans nous fournir un résultat en tous points semblable à celui-ci, la pathologie humaine nous a offert un exemple de thrombose placentaire qui peut lui être comparé. Une femme atteinte de péritonite tuberculeuse soignée dans le service de notre maître M. le professeur Charrin, présente au septième mois de sa grossesse une fièvre vive ; le pouls s'accélère, la dyspnée est intense. Dix jours après le début de ces accidents, l'avortement se produit. Le fœtus succombe aussitôt après

la naissance. Le placenta très volumineux montre un placard de nécrose très étendue au niveau de la zone marginale de la caduque ; la coloration par la fuchsine de Ziehl ne permet de reconnaître aucun bacille de Koch à ce niveau ; on trouve de nombreux coagulums fibrineux dans les lacs sanguins maternels ; plusieurs vaisseaux dans les villosités sont le siège de thromboses fibrino-leucocytaires. L'autopsie de la mère qui succomba quelques jours plus tard montra l'existence d'une granulie généralisée avec tuberculose miliaire de l'utérus.

*
* *

Lorsqu'un animal a été préalablement inoculé avec un bacille virulent, comment se comporte chez lui la gestation ? Cette question peut elle-même se diviser en deux chapitres : chez une femelle tuberculisée, la conception pourra-t-elle se produire ; si elle se produit, pourra-t-elle aboutir à la naissance de petits normaux ?

Dans une première série de recherches, six femelles, après avoir reçu une inoculation intrapéritonéale, sont placées chacune pendant un mois dans la cage d'un mâle normal. Ces femelles sont sacrifiées à la fin du deuxième mois, deux d'entre elles possèdent dans leur utérus des fœtus âgés de six à sept semaines ; ces fœtus paraissent normaux, les placentas n'offrent pas de lésions apparentes.

Dans notre deuxième série d'expériences, les conditions sont plus complexes; une femelle qui vient de mettre bas est inoculée dans la mamelle, puis placée dans la même cage qu'un mâle inoculé dans le péritoine. Dans ces recherches les deux animaux étant inoculés, non seulement sous l'influence de la tuberculose l'ovulation peut ne pas se produire, mais aussi la fécondation peut ne pas se faire. Sept couples de cobayes tuberculisés nous donnent pourtant trois gestations. Dans un premier cas la conception se produit huit jours après l'inoculation, avant que la mamelle ne soit franchement envahie, lorsque la tuberculose du mâle n'est pas encore développée ; la gestation évolue et, lorsque l'on sacrifie l'animal trente-six jours après l'inoculation, on trouve

dans l'utérus quatre fœtus vivants âgés de vingt-huit jours environ : ce cas nous montre donc que dans le court espace qui s'écoule entre l'inoculation et l'envahissement de la mamelle, l'ovulation et la fécondation peuvent encore se produire. Mais la conception peut également se faire en pleine tuberculose ; dans notre deuxième cas, c'est trente jours après l'inoculation, lorsque la mamelle est déjà envahie dans sa totalité, lorsque le mâle est déjà très amaigri, que la fécondation se fait ; peut-être cette gestation n'eût-elle pas évolué, mais il faut reconnaître que, lorsque l'on sacrifia la mère, les fœtus âgés de huit jours étaient vivants. Enfin notre troisième cas présente un exemple plus curieux encore : au moment de l'autopsie de la femelle tuberculeuse, on trouva une grossesse de huit jours, qui avait débuté douze jours après l'inoculation, au moment où le lait contenait déjà des bacilles, lorsque la mamelle s'était déjà tuméfiée ; mais dans ce cas, si l'utérus contenait un œuf vivant et complet, on en trouvait un autre dont les membranes intactes ne renfermaient pas de fœtus, et enfin un troisième qui, arrêté dès le début de son évolution, se présentait sous la forme d'un petit nodule à peine gros comme un pois.

De ces deux dernières séries de recherches, nous pouvons conclure que la conception peut se produire dans un cas sur trois environ dans une femelle tuberculeuse ; c'est peu de temps après l'inoculation, dans les deux semaines qui la suivent chez le cobaye, que la fécondation peut se faire. La gestation nous a paru pouvoir se poursuivre au moins jusqu'à la cinquième ou la sixième semaine.

De cette étude, quelques aperçus d'ensemble peuvent se dégager : la mort du fœtus et l'arrêt de la grossesse se produisent aisément lorsque la femelle est tuberculisée pendant la première moitié de la gestation ; à la fin de la grossesse la tuberculisation de la mère provoque une mise bas prématurée. Cette action paraît due surtout aux toxines bacillaires. L'inoculation de la tuberculose à la femelle entrave le plus souvent la conception ; mais si la fécondation peut se produire, la gestation se poursuit jusqu'à ce que la tuberculisation de l'organisme entraîne la mort du fœtus ou son expulsion.

REVUE GÉNÉRALE

LÉSIONS D'ORIGINE TUBERCULEUSE DE L'APPAREIL CARDIOVASCULAIRE

M. Chartier,

Interne des hôpitaux.

Les lésions d'origine tuberculeuse de l'appareil cardiovasculaire offrent un intérêt d'autant plus considérable, qu'à côté des lésions tuberculeuses survenant au cours d'une phtisie chronique, plus fréquemment pendant l'évolution de manifestations aiguës, et sources de complications plus ou moins graves, parfois mortelles, on a étudié ces dernières années des lésions au moins cliniquement primitives, d'ordre infectieux ou toxique, qui constituent à elles seules toute la maladie, et en règlent l'évolution et le pronostic.

Nous n'étudierons pas dans cet article les complications cardiovasculaires banales qui surviennent au cours de la tuberculose ou peuvent coexister avec elle. Cependant un certain nombre d'entre elles ont des relations si intimes avec la bacillose qu'il est nécessaire de les signaler.

En premier lieu, c'est la dilatation du cœur droit et l'insuffisance tricuspidienne consécutive. Elle est fréquemment favorisée par des altérations du myocarde, mais elle est mécaniquement produite par la gêne circulatoire existant dans le domaine de l'artère pulmonaire.

C'est surtout au cours de la phtisie fibreuse que l'emphysème, la sclérose pulmonaire, les adhérences pleurales, tout s'allie pour diminuer le champ de l'hématose et l'amplitude respiratoire. La tension augmente dans l'artère pulmonaire, le cœur droit se dilate, et avec l'insuffisance tricuspidienne, les stases veineuses, les œdèmes, l'asystolie amènent la terminaison fatale. « Dans la

phtisie fibreuse, les patients succombent en général bien plus par le cœur que par le poumon. » (Visseq de la Prade.)

Nous ne ferons que citer certains troubles fonctionnels du cœur : suractivité du muscle, palpitations survenant comme symptôme prodromique de la maladie, souffle doux systolique de la base, d'origine nervomusculaire pour G. Sée, extracardiaque pour Potain.

Il faut insister davantage sur un symptôme plus important et dont la pathogénie a donné lieu à de nombreuses controverses: la tachycardie.

La tachycardie accompagne fréquemment la fièvre des phtisiques, mais dans certains cas elle prend une importance toute prépondérante, pouvant aller jusqu'à donner la mort dans des accidents d'asystolie. Après une phase où elle passe plus ou moins inaperçue, il se peut, — comme cela se voit dans les autres tachycardies, la maladie de Basedow, la tachycardie essentielle paroxystique, — que le cœur finisse par se forcer : surviennent alors les œdèmes, la dyspnée, la cyanose, sur lesquels les médicaments cardiotoniques restent sans résultats.

La pathogénie de cette tachycardie peut être trouvée dans un certain nombre de cas dans la compression du pneumogastrique par une adénopathie trachéobronchique. Baréty disait en 1874: « Le nerf vague peut se trouver comprimé par une masse ganglionnaire dégénérée et être ainsi privé de son action modératrice sur le cœur. »

Dans d'autres cas, au contraire, cette cause ne peut être invoquée. Le plus souvent, dit Klippel, on trouve alors une amyotrophie généralisée, et on peut rattacher la tachycardie à une hyperexcitabilité particulière du myocarde, comparable à l'hyperexcitabilité des autres muscles, sorte de réaction de cachexie de tout le système musculaire.

Marfan, s'appuyant sur une expérience de Marey, tend à rattacher la tachycardie à la diminution générale du calibre des voies aériennes.

Bezançon pense qu'il faut faire jouer un rôle aux toxines sécrétées par le bacille de Koch ou les microbes d'infection secondaire. Le mode d'action de ces toxines peut être multiple : dans certains cas elles produisent de la névrite du pneumogastrique (lésions de névrite que Pitres et Vaillard ont étudiées sur les nerfs périphériques).

Il faut encore faire jouer un rôle, le rôle prépondérant peut-être,

à l'action vasodilatatrice de certains produits solubles. En créant la vasodilatation, ces toxines (ectasine de Bouchard) abaissent la tension artérielle et par suite causent la tachycardie, le rapport entre ces deux phénomènes se trouvant dans la loi de Marey: « Le cœur se contracte d'autant plus vite que les obstacles périphériques sont moindres. »

Dans les lésions proprement dites de l'appareil cardiovasculaire il y a encore lieu de discerner les lésions tuberculeuses, et les lésions dues à des infections secondaires (endocardites ulcéro-végétantes, phlébites, etc.). Quoiqu'elles ne soient pas sous l'influence directe du bacille de Koch, ces dernières sont cependant intimement subordonnées à la phtisie qui crée aux invasions microbiennes de multiples conditions favorables. D'abord les foyers cavitaires de la bacillose constituent des habitats naturels pour les microbes les plus répandus. Ensuite l'état de déchéance organique et la dénutrition générale provoqués par l'évolution tuberculeuse préparent le terrain aux infections secondaires. Enfin l'action directe de la tuberculine exaltant la virulence des micro-organismes que l'on rencontre le plus souvent au niveau des foyers caséifiés est une condition pathogénique de plus.

Lésions tuberculeuses proprement dites du système cardiovasculaire.

Historique. — La prédominance accordée aux inflammations du myocarde par Corvisart établit tout d'abord la notion du petit cœur des phtisiques, confirmée depuis par Laënnec. Dans son « Essai sur les maladies du cœur et des gros vaisseaux » il signale en outre l'existence de petits tubercules endurcis, situés dans l'épaisseur de la valvule mitrale, chez un individu atteint de tuberculose pulmonaire, de péricardite tuberculeuse et de carie costovertébrale.

Laënnec et Louis, qui considèrent la tuberculose pulmonaire comme agissant à titre de maladie chronique du poumon, accordent une importance prépondérante aux troubles fonctionnels du cœur.

Wagner en 1861 rapporte le premier cas bien observé de tuberculose de l'endocarde. A sa suite Lancereaux, Rindfleisch, en 1869, signalent des cas de tuberculose miliaire de l'endocarde. Les faits de Letulle (1874), de Perroud (1875), provoquent une étude plus complète de la question.

Laënnec avait signalé la présence du tubercule au sein de lésions de péricardite. Cruveilhier considère la péricardite tuberculeuse comme fréquente chez les jeunes sujets. Elle est étudiée d'une façon précise dans les mémoires de Leudet (1862), et de Letulle (1879).

Après cette période toute d'observation, l'étude de ces lésions prend un caractère plus scientifique. Leur histoire devient satellite de celle de la tuberculose en général, l'anatomie pathologique se précise à la suite des travaux de Grancher et de Thaon sur l'unité de la phtisie.

Les recherches sur la pathogénie de la granulie conduisent les auteurs à prouver que l'agent pathogène de cette affection, encore inconnue d'ailleurs, se diffusait dans l'organisme par l'intermédiaire du sang. On cherche donc les granulations dans le système circulatoire, et Wirkow, Cornil, Rindfleisch démontrent ce fait capital, que dans la tuberculose miliaire les granulations siègent presque toujours autour des vaisseaux. Mügge (1879), Weigert (1882) trouvent souvent des granulations sur les parois endocardiques et veineuses dans la tuberculose miliaire.

Après la découverte de Koch en 1882, les examens bactériologiques de Cornil et Babès (1883) montrent le bacille dans les vaisseaux oblitérés des méninges. Kundrat, Heller et Burkart donnent à l'endocardite tuberculeuse la sanction bactériologique.

Plus tard, l'étude des toxines bacillaires fait envisager certaines lésions cardiovasculaires sous un nouveau jour. Le rapport entre leur action sclérosante et les lésions plastiques de l'endocarde au cours de la tuberculose chronique est établi par le professeur Potain et son élève P. Teissier. Hayem, Hanot, Landouzy étudient enfin les rapports de l'hérédotuberculose et des malformations congénitales du système angio-hématique.

Étiologie. — La fréquence des lésions tuberculeuses varie dans de larges proportions suivant l'évolution chronique ou aiguë de la maladie, et suivant les diverses parties de l'appareil vasculaire.

Les lésions des veines et des artères sont constantes dans les foyers locaux et dans les organes envahis par la généralisation.

Des diverses parties du cœur c'est le péricarde qui est le plus fréquemment atteint; d'après les statistiques de Rilliet et Barthez, de Leudet, on rencontrerait la péricardite une fois sur 35 cas de bacillose.

L'endocardite tuberculeuse spécifique est au contraire extrêmement rare. Si l'on retranche les endocardites d'infection secon-

daire, les statistiques de Willig, de Sanger, Reissner, Simmonds, portant sur des centaines de cas, prouvent que les lésions spécifiques sont exceptionnellement rencontrées, et que la présence du bacille y a été encore plus rarement démontrée. Ce n'est que depuis que l'on étudie la sclérose endocardique chez les tuberculeux que la fréquence de celle-ci a été mise en relief, principalement chez les tuberculeux jeunes. La proportion de cette lésion varie suivant les auteurs depuis le rapport de 12 p. 100 (Fenwick) jusqu'à 40 p. 100 (Teissier).

La constitution anatomique, le rôle physiologique de l'endocarde expliquent peut-être cet état réfractaire. Empis écrit : « Toutes les membranes séreuses n'ont pas une aptitude égale pour les infections granuliques ; autant l'arachnoïde, la plèvre, le péritoine sont prédisposés à cette espèce d'inflammation, autant le sont peu les séreuses cardiaque et vasculaires », et P. Tessier explique : « Alors que le péricarde est un simple département du cœlome, l'endocarde est une paroi vasculaire, essentiellement assimilable à l'endoderme. Il remplit essentiellement un rôle protecteur ; il constitue une barrière endothéliale, un vernis qui oppose à l'état normal un obstacle permanent à l'invasion des germes. Pour remplir ce rôle, il est peu nourri et peu innervé, comme les ligaments; il est aussi lisse, poli, sans irrégularités. »

Les lésions endocardiques sont plus fréquentes du côté gauche que du côté droit, plus dans le ventricule que dans les oreillettes, plus sur les valvules que sur l'endocarde pariétal.

La tuberculose du myocarde est encore plus rare que la précédente. Peter avait pensé trouver l'explication de l'intégrité relative du myocarde dans des données physiologiques.

« Plus un organe fonctionne activement, disait-il, et moins fréquemment il se tuberculise » : « c'est pourquoi l'on n'observe pas la tuberculisation dans les muscles et spécialement dans le cœur, le plus important d'entre eux, le plus richement doué, le plus abondamment pourvu de nerfs et le plus fonctionnant. »

La tuberculose cardiovasculaire s'observe à tous les âges de la vie; cependant sa plus grande fréquence dans l'adolescence et dans l'enfance est généralement admise, peut-être à cause de la marche aiguë de la bacillose dans le jeune âge.

Des causes intercurrentes nombreuses acquises avec l'âge favorisent la tendance aux processus scléreux chez les adultes, d'autant plus que la tuberculose a plus de tendance à évoluer chroniquement.

Sauf pour les rétrécissements des orifices cardiaques, plus fréquents chez la femme, il est difficile de faire jouer au sexe une influence quelconque.

Les maladies concomitantes, le surmenage, interviennent en favorisant la généralisation de l'infection locale. Les affections simultanées ou antérieures, à localisations cardiovasculaires, telles que le rhumatisme articulaire aigu, créent des lieux de moindre résistance ; peut-être en est-il de même du trauma.

Pathogénie. — Les causes directes des lésions que nous avons à examiner peuvent être rangées sous deux chefs; le bacille et ses toxines.

Le bacille. — L'existence si fréquemment notée du bacille de Koch dans le sang, les lésions spécifiques où on le retrouve prouvent suffisamment son action. Quelles sont donc ses voies d'apport ?

Il peut faire irruption brusque dans le système circulatoire, principalement dans une veine à la suite de l'ulcération de sa paroi ; c'est là qu'il faut chercher la cause primordiale de la granulie pour Weigert. Il peut, venant d'un foyer contigu, pénétrer directement et brusquement dans la cavité péricardique (cas de L. Müller, Lorey, Kast).

La propagation peut se faire toujours directement, mais avec une marche progressive, par infiltration. Le fait se voit souvent dans les péricardites. Une observation de Simmonds a montré une péricardite tuberculeuse presque isolée, chez un homme de soixante-trois ans, causée par un ganglion caséeux accolé au sac péricardique. C'est ainsi que peuvent s'expliquer nombre de cas de péricardites tuberculeuses prétendues primitives, le foyer de propagation étant souvent pour Weigert quelques petits ganglions situés en avant du feuillet antérieur du péricarde et qui, même tuberculo-caséeux, peuvent passer inaperçus. Le même mécanisme de propagation se retrouve dans les artérites cérébrales secondaires à la méningite bacillaire. Là les cultures développées dans les espaces sous-pie-mériens envahissent l'artère de dehors en dedans de la même façon, dit Letulle, que le mal de Pott tuberculeux envahit les membranes médullaires. De même encore les branches des artères pulmonaires, en rapport avec la surface des cavernes, se tuberculisent progressivement.

La propagation par les vaisseaux lymphatiques est fréquente pour le péricarde ; la progression du bacille se fait souvent par les voies lymphatiques allant de la plèvre au péricarde (Colrat),

ou par celles qui réunissent la séreuse à des ganglions dégénérés (A. Mathieu). Pour Sänger il faudrait souvent chercher le point de départ des lésions du myocarde dans les adénopathies médiastinales ; de celles-ci le bacille pourrait gagner les interstices musculaires par la voie lymphatique.

Mais c'est surtout par voie sanguine que se fait l'apport du bacille aux différentes parties de l'appareil cardiovasculaire. Les lésions ont alors pour cause directe une bacillémie. Celle-ci peut être elle-même primitive ou secondaire ; secondaire à la tuberculose pulmonaire le plus souvent, parfois aux tuberculoses osseuses, articulaires, viscérales, parfois enfin à des tuberculoses latentes, comme la tuberculose ganglionnaire, la tuberculose isolée de la rate (cas de Ferrand et Rathery).

Les lésions ainsi déterminées peuvent être de simples constatations d'autopsie ; telles celles que l'on rencontre si fréquemment dans la granulie (statistique de Brash, 1889), et dont l'importance clinique est minima, étant donné que le malade meurt rapidement de la septicémie bacillaire.

D'autres fois les lésions cardiovasculaires secondaires à un foyer primitif, ajoutent à la maladie initiale un nouveau cortège symptomatique et un élément de pronostic défavorable.

Enfin une bacillémie primitive peut créer d'emblée sur divers points de l'appareil des lésions localisées qui méritent alors elles-mêmes le nom de primitives : telles sont certaines endocardites pures, revêtant anatomiquement l'aspect d'endocardites simples et pouvant vraisemblablement aboutir à des lésions orificielles chroniques. C'est grâce seulement à la notion de bacillémie reconnue dès le début de la maladie que le diagnostic peut être établi, l'infection sanguine ayant précédé la lésion cardiaque. Dans une dernière phase, l'infection s'atténue, mais la lésion vasculaire persiste « et le malade luttant avec l'asystolie meurt ni en tuberculeux ni en granulique, mais en cardiaque » (Braillon et Jousset).

Suivant le degré de l'infection, le bacille peut déterminer des granulations miliaires plus ou moins nombreuses, des tubercules à évolution fibrocaséeuse, parfois des lésions inflammatoires banales, comme cela se rencontre fréquemment sur l'endocarde. La caractéristique de ces lésions est la cellule géante ou la présence du bacille recherché par l'examen, la culture, l'inoculation. Mais la cellule géante est loin de se rencontrer dans toutes les lésions ; elle est absente dans les lésions tuberculeuses suraiguës

ou dans certains processus à marche chronique ou subaiguë, lorsqu'elle a été entraînée par la caséification. Le bacille lui-même manque souvent ou passe inaperçu : ainsi dans les endocardites dont la spécificité est si difficile à déterminer, ainsi encore dans les phlébites dont la consécration bactériologique n'a été définitivement établie que depuis ces dernières années.

Ces lésions, sauf dans les cas de tuberculose à marche suraiguë, évoluent vers la caséification ou la sclérose suivant la rapidité du développement de la zone cellulaire ou de la zone caséeuse du processus bacillaire.

La proportion de tissu fibreux qui entre dans la constitution des différentes formes anatomiques de ce dernier n'est pas la même : c'est ainsi que la granulation miliaire se transforme rapidement en un produit anatomique fibreux, donc inoffensif, dont la sclérose amène la guérison. Mais la néoplasie conjonctive ne se limite pas seulement à la seule transformation des produits tuberculeux ; souvent elle se diffuse à tout le tissu conjonctif qui compose la charpente de l'organe : il en est ainsi dans la myocardite tuberculeuse.

Ce processus de sclérose peut même se trouver en dehors de toute localisation spécifique sur l'organe atteint : Potain et Torkomian ont signalé des observations de sclérose rénale chez les tuberculeux jeunes ; Klippel a décrit la fibrose musculaire des tuberculeux chroniques ; Lauth et Hanot ont insisté sur les cirrhoses tuberculeuses ; pour P. Teissier le système cardiovasculaire serait un des premiers à témoigner de la fréquence du processus sclérogène.

Le lien pathogénique qui relie les différentes lésions créées sur place où à distance du foyer tuberculeux doit être cherché dans l'étude du poison du bacille ; et les recherches poursuivies dans le but d'étudier l'action de la tuberculine sur le système cardiovasculaire ont abouti à d'importants résultats.

La toxine. — Depuis longtemps déjà M. le professeur Bouchard a démontré l'action vasodilatatrice de la tuberculine. Cliniquement celle-ci se traduit par la diminution de la pression artérielle chez les tuberculeux, mise en évidence par MM. Potain et Marfan. M. Bouchard a en effet isolé de la tuberculine de Koch, une toxine qu'il a nommée « ectasine » en raison de son action excitatrice sur les centres vasodilatateurs. Cette action vasodilatatrice a une importance considérable en ce sens qu'elle favorise la sortie des leucocytes du sérum sanguin. Elle rend compte ainsi de la réaction

inflammatoire pérituberculeuse. Elle est à rapprocher de l'action des produits solubles en général qui semblent jouer le rôle prépondérant dans la présence de nombreuses cellules embryonnaires autour des petits vaisseaux et dans le tissu conjonctif.

L'accumulation des leucocytes est en effet le premier phénomène de toute sclérose inflammatoire ; elle est suivie de la transformation des cellules migratrices en cellules fixes et du remplacement ultérieur de ces éléments par du tissu conjonctif fibreux.

Autour de la lésion tuberculeuse l'irritation chronique due aux produits toxiques amènera l'incapsulation fibreuse ; et au delà de la lésion spécifique la sclérose se produira du fait de l'intoxication générale : cette intoxication s'affirme dans les viscères par des lésions de cirrhose, et dans les tissus conjonctivo-élastiques (appareil cardiovasculaire) par l'hyperplasie conjonctive avec sclérogénèse. Nous aurons à étudier les manifestations de ce processus dans les diverses parties du système circulatoire.

« Mais, dit P. Teissier, à la suite de cette étude du pouvoir sclérogène du poison tuberculeux, est-il possible d'aller plus loin, est-il possible d'admettre que ce processus fibromateux résultant de la cachexie phtisiogène, autrement dit de l'intoxication tuberculeuse lente, pourra s'affirmer chez les héréditaires de tuberculeux par une tendance évolutive semblable? Cette supposition est assurément vraisemblable lorsqu'on voit les scrofuleux, héréditaires de tuberculeux, les chlorotiques héréditaires de tuberculeux affecter dans leurs processus inflammatoires le mode d'évolution chronique ; lorsqu'on voit leurs tissus arrivant pour ainsi dire d'une façon précoce à une organisation adulte, être fixés dans leur forme avant d'avoir atteint leur développement complet. » Or ces arrêts de développement de la descendance des tuberculeux portent principalement sur l'appareil cardiovasculaire et se traduisent d'une part par la petitesse du cœur, d'autre part par l'étroitesse congénitale des artères, par l'hypoplasie angiohématique, selon la dénomination créée par Gilbert. La proposition inverse est d'ailleurs aussi exacte, et si des lésions de même ordre ont pu dans quelques cas être rapportées à d'autres hérédités, l'hérédosyphilis par exemple, l'on peut cependant affirmer que la tuberculose des parents est de toutes les tares des ascendants celle qui le plus souvent figure dans les antécédents familiaux directs des sujets atteints d'affections congénitales du cœur, des vaisseaux et du sang.

Mais ces malformations ne rentreront pas dans le cadre de

notre sujet : elles ne sont ni tuberculeuses, ni tuberculineuses : elles sont paratuberculeuses, comme les appelle M. Mosny ; et à ce propos il est nécessaire de préciser un peu leur pathogénie, pour les différencier des lésions acquises pendant l'enfance sous l'influence d'une tuberculose atténuée.

Tout d'abord on s'est demandé si elles étaient, non seulement d'origine, mais encore de nature tuberculeuse. C'est ainsi qu'on a invoqué comme cause de certaines endocardites fœtales la transmission du bacille de Koch de la mère à l'enfant à travers un placenta altéré. Mais les faits cliniques et expérimentaux de transmission de la tuberculose de la mère à l'enfant sont exceptionnels. De plus maints hérédodystrophiques de souche tuberculeuse sont eux-mêmes indemnes de toute lésion bacillaire et lorsqu'ils sont infectés, la tuberculose se présente généralement chez eux sous une forme atténuée, en particulier la forme scrofuleuse. Aussi Hanot a-t-il pu soutenir non sans apparence de vérité que la chlorose, les rétrécissements orificiels, et les autres manifestations dystrophiques de l'hérédité hétéromorphe de la tuberculose étaient présomptives non pas de phtisie, mais d'immunité contre la phtisie.

BOSTON MEDICAL LIBRARY FEB 11 1907

On a encore cherché dans l'intoxication tuberculineuse la cause de lésions fœtales de nature scléreuse ; pour P. Teissier il serait possible d'identifier sous une même influence pathogénique les rétrécissements localisés acquis, les rétrécissements congénitaux et l'hypoplasie angiohématique. Il semble bien difficile de prouver qu'il s'agisse là de lésions de nature toxique : d'ailleurs on les voit apparaître chez des sujets dont le père seul était tuberculeux.

La plupart des auteurs, en particulier M. Mosny, considèrent aujourd'hui les manifestations cardiaques, vasculaires et sanguines de l'hérédodystrophie paratuberculeuse comme des arrêts de développement normal. Elles peuvent alors résulter : soit d'altérations constitutives des cellules germinales, seules capables d'expliquer l'influence sur leur éclosion, de la tuberculose exclusivement paternelle ; soit et plus fréquemment des troubles apportés à l'ontogenèse pendant la durée de développement.

Tantôt les altérations du cytoplasma germinatif ou de l'œuf fécondé se manifestent par des lésions dystrophiques diffuses banales, comme la débilité congénitale, tantôt par des malformations partielles, presque spécifiques. C'est ainsi que la tuberculose des parents détermine des dystrophies cardiaques, vasculaires ou hématiques des rejetons. Elle exerce de préférence son action sur

les dérivés d'un même feuillet blastodermique, sur les îlots de Wolf, origine commune des globules rouges et de l'endothélium vasculaire et cardiaque.

ÉTUDE ANATOMO-CLINIQUE. — Ces quelques notions générales ont montré quels étaient les modes d'action de la tuberculose sur le système cardiovasculaire et quelles étaient les lésions qu'elle pouvait produire.

Ces lésions sont granuliques, fibro-caséeuses et scléreuses. Les rapprochements qui sont à faire entre les manifestations de même ordre siégeant sur les diverses parties de l'appareil, tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue clinique, nous incitent à étudier successivement en trois chapitres différents, les déterminations granuliques, fibro-caséeuses et scléreuses de la tuberculose cardiovasculaire.

MANIFESTATIONS GRANULIQUES. — Au cours de la tuberculose granulique, le système vasculaire est atteint d'une façon si constante que les premiers unicistes de la tuberculose démontrèrent leur théorie en cherchant dans le système circulatoire les vestiges de l'agent pathogène. C'est en effet par la circulation sanguine que le bacille de Koch se propage à distance dans les divers organes. On le retrouve donc, lui ou les lésions anatomiques qu'il crée dans tous les points du système cardiovasculaire, en particulier dans les artérioles, dont l'envahissement est le premier stade de la généralisation.

La forme anatomique de ces lésions est dans la grande majorité des cas la granulation grise : petite nodosité dure, saillante, souvent entourée d'une zone vascularisée, rougeâtre, dont les dimensions varient de 0 mm. 5 à 2 ou 3 millimètres, transparente au début, devenant plus tard opaque et jaunâtre à son centre. Mais la granulation n'est pas le seul mode de réaction des tissus envers la tuberculose : la colonie microbienne peut déterminer des lésions d'un aspect un peu différent suivant les points où elle se localise, en particulier au niveau de l'endocarde et des artérioles terminales.

D'ailleurs la constatation de ces lésions est plus intéressante pour l'anatomo-pathologiste que pour le clinicien. Il est exceptionnel en effet qu'elles s'accompagnent de manifestations symptomatiques : à part quelques rares thromboses veineuses, quelques épanchements péricardiques perceptibles, la mort survient soit au milieu de phénomènes généraux d'intoxication tuberculeuse aiguë, soit avec un cortège de symptômes pulmonaires, et les lésions

que nous allons décrire ne sont que des trouvailles d'autopsie.

Péricarde. — On observe, mais rarement, dans la granulie, une tuberculose péricardique simple, caractérisée par la présence de quelques granulations disposées sur le trajet des lymphatiques, généralement sans exsudat fibrineux ni néomembranes, parfois avec un léger dépoli et une légère vascularisation de la séreuse.

Elle se rencontre plus souvent au cours de l'envahissement des autres séreuses : plèvre et péritoine. Elle constitue alors partie intégrante de ce qu'on appelle la tuberculose des membranes séreuses (Osler). La marche subaiguë de celle-ci permet l'organisation de néomembranes fibrineuses et la formation d'un exsudat séreux, rarement hémorragique.

Myocarde. — Dans la tuberculose miliaire du myocarde, chose exceptionnelle, le tissu du cœur est parsemé de granulations grises plus ou moins confluentes, qui, lorsqu'elles sont superficielles, peuvent faire saillie sous l'endocarde.

Endocarde. — La forme granulique qui correspond à la majorité des cas de tuberculose endocardique a été surtout étudiée par Perroud qui dit l'avoir rencontrée exclusivement sur les valves de la mitrale. Dans l'observation rapportée par cet auteur, les lésions se présentaient ainsi : sur la face auriculaire des deux valves, à quelques millimètres en dehors de l'attache des cordages tendineux existaient deux traînées de végétations exactement correspondantes lors du rapprochement des valvules. Ces végétations semblaient, à la loupe, formées de granulations tuberculeuses.

Dans d'autres faits, au lieu de ces amas assez volumineux de granulations, on ne trouvait que quelques granulations disséminées, au nombre de trois ou quatre, sur la face auriculaire de l'une des valves. Il y avait là une forme discrète, que l'on peut opposer à la précédente, forme confluente.

Mais à côté de ces lésions, caractérisées par le processus spécifique ordinaire, il y a des manifestations d'aspect différent. Dans un fait de G. Lion il existait sur la grande valve de la mitrale une végétation pédiculée et de la grosseur d'un grain de chènevis. Heller constate dans plusieurs cas des végétations verruqueuses de la mitrale. Londe et Petit trouvent implantées sur la face auriculaire de la mitrale quatre végétations. Dans un cas de Tripier il y avait coexistence d'un nodule tuberculeux et de végétations granuleuses.

L'étude histologique et bactériologique n'a pas toujours donné de résultats positifs pour ces différentes lésions ; les inoculations

faites au moyen de ces végétations ont presque toujours été négatives, sauf dans le cas de Londe et Petit. Aussi pour Teissier il y aurait lieu de distinguer, dans les manifestations endocardiques survenant au cours de la granulie, la tuberculose endocardique, les lésions d'endocardite aiguë banale, et peut-être des lésions toxiques. Les cas de végétations exclusivement fibrineuses pourraient répondre à « l'endocardite de la granulie », c'est-à-dire à l'intoxication tuberculeuse suraiguë.

Artères. — Orth, Flügge et Weigert ont décrit dans la bacillose aiguë des lésions tuberculeuses sous forme de granulations à la surface de l'artère pulmonaire. Flexner, Hanot, Benda, Blumer ont rapporté des cas analogues en ce qui concerne l'aorte.

Plus importantes sont les lésions des artérioles; c'est au sujet des lésions des artérioles méningées que Cornil et Babès, dans un travail lu à l'Académie de médecine en avril 1883, firent la première constatation histologique se rapportant à la présence des bacilles dans le sang : dans les vaisseaux oblitérés des méninges, au centre des granulations tuberculeuses, ils avaient trouvé des bacilles au milieu de la fibrine. Baumgarten, Durand-Fardel, en 1886, firent les mêmes constatations dans les anses glomérulaires du rein.

L'artérite tuberculeuse aiguë débute tantôt par la gaine lymphatique, notamment dans les artérioles de la pie-mère, tantôt par la tunique externe, sans doute alors au niveau des vasavasorum, tantôt enfin par la tunique interne.

Dans les deux premiers cas, les artères, principalement à leurs points de bifurcation, sont parsemées de fines granulations arrondies ou oblongues. Dans le dernier cas leur surface interne offre çà et là des granulations qui pendant assez longtemps n'ont que peu de tendance à envahir les autres tuniques. Histologiquement elles sont presque uniquement constituées par des cellules embryonnaires ; les cellules géantes y sont rares. D'ailleurs le processus n'évolue pas toujours jusqu'à la granulation ; on peut le voir arrêté au cours de sa marche, dont les diverses phases ont été bien précisées par M. Brault.

Après une prolifération assez abondante de l'endothélium et des cellules de la membrane interne, on voit apparaître des thrombus fibrineux oblitérants. Puis les cellules endothéliales perdent de leur netteté, deviennent homogènes, et finalement le contenu des artérioles ainsi que leurs parois sont confondus dans une atmosphère caséeuse. La formation d'un tubercule complet est chose exceptionnelle, la maladie évoluant trop rapidement. Il

faut chercher la signature de la maladie causale dans cette transformation vitro-caséeuse avec thromboses multiples qu'on ne retrouve dans aucune des maladies connues.

Veines. — Les granulations miliaires ont été depuis longtemps observées sur le système veineux par Weigert, Flügge, qui trouvèrent des granulations sur la membrane interne des veines pulmonaires, de la veine cave inférieure, du ventricule droit. Hanau a déclaré depuis que la tuberculose des tuniques internes des veines s'observait dans la moitié des cas de granulie.

Mais contrairement à l'artérite qui joue un rôle considérable dans le processus de généralisation de la maladie, les lésions aiguës des veines ont une importance minime.

Cliniquement elles ne se traduisent que par quelques cas de phlegmatia aiguë ou de thrombose des sinus cérébraux, cas auxquels il est peut-être possible de rattacher anatomiquement les phlébites précoces des tuberculeux signalées par Hirtz en 1894. Les manifestations veineuses de la bacillose surviennent surtout aux phases ultimes des phtisies chroniques avec un caractère clinique subaigu, et des lésions anatomiques caséeuses ou thrombosiques, différentes de la granulation miliaire : nous aurons à les étudier dans le paragraphe suivant.

Manifestations fibro-caséeuses. — A côté de ces lésions granuliques caractérisant les tuberculoses à marche aiguë, on rencontre dans l'appareil cardiovasculaire des lésions bacillaires, subaiguës et chroniques, exceptionnellement primitives, presque toujours secondaires à une phtisie chronique. Contrairement aux premières, celles-ci s'accompagnent presque toujours d'un cortège symptomatique qui peut être la manifestation principale de la tuberculose ou survenir à titre de complication grave, mortelle peut-être, au cours d'une bacillose depuis longtemps avérée. Anatomiquement elles sont caractérisées par la présence de tubercules caséifiés ou de dépôts opaques d'infiltration caséeuse, où la cellule géante est retrouvée d'une façon presque constante, contrairement à ce qui se passe pour les lésions granuliques.

Péricarde. — Comme sur les autres séreuses, sur le péricarde la tuberculose subaiguë ou chronique se manifeste par un épanchement et par la formation d'une néomembrane vasculaire reposant sur une couche plus profonde de tubercules ou de petits foyers caséeux.

L'épanchement est plus ou moins abondant, dépassant parfois un litre, pouvant aller jusqu'à trois litres, comme dans les cas de

Hirtz, de Rendu. Cette abondance est même jusqu'à un certain point caractéristique de la bacillose et pour Letulle elle appartient surtout aux péricardites subaiguës. Le liquide peut être séreux, séropurulent, parfois franchement hémorragique, comme dans le cas de Sergent (1893). Dans la majorité des cas il existe, au moins sur une certaine étendue, des dépôts fibrineux épais, des néomembranes vasculaires, rougeâtres, ordinairement plus épaisses sur l'épicarde. Le cœur paraît alors énorme, jaunâtre, couvert de villosités; des tractus lamelleux réunissent par places les deux feuillets de la séreuse; parfois de petits foyers caséeux ouverts dans la cavité péricardique donnent lieu à des ulcérations irrégulières, cratériformes. Dans cette néoformation, Thaon et Mathieu reconnaissent quatre couches: une couche superficielle, homogène, fibrineuse, jaunâtre, disposée en lamelles, renfermant des éléments embryonnaires; une deuxième couche, couche endothéliale, très vascularisée, infiltrée de follicules tuberculeux. [C'est à elle que revient la part la plus active dans le processus tuberculeux, et aussi dans l'organisation néovasculaire aboutissant à la symphyse cellulo-fibreuse]; une troisième, couche fibreuse, encore très vascularisée, en partie dissociée par l'envahissement des éléments embryonnaires en voie de multiplication; une dernière, couche cellulo-graisseuse sous-péricardique, très épaisse, traversée par des traînées interstitielles d'éléments embryonnaires s'étendant vers le muscle cardiaque pour l'épicarde et vers la plèvre pour le péricarde pariétal.

On voit souvent, dans l'épaisseur de la fausse membrane des suffusions sanguines, de petits foyers hémorragiques étalés, qui rendent bien compte de la fréquence des épanchements sanguinolents intra-péricardiques.

Ces lésions peuvent être généralisées à toute la surface de la séreuse; souvent aussi elles sont localisées, surtout vers la base du cœur, au niveau du pédicule artériel, ou bien sur le sillon auriculoventriculaire, parfois étagées le long des vaisseaux coronaires.

Cliniquement la péricardite tuberculeuse est d'ordinaire latente, ne se manifestant par aucun phénomène révélateur, à moins qu'elle ne s'accompagne d'un épanchement considérable. De toutes les inflammations chroniques que la tuberculose détermine en se localisant au niveau d'une membrane séreuse, la péricardite est peut-être la plus insidieuse et la plus fréquemment méconnue chez l'adulte, dit Letulle en 1894. Déjà en 1879, d'accord avec

Thaon, il écrivait : « Pour ce qui est de la péricardite tuberculeuse, on s'explique aisément son silence si l'on tient compte tout d'abord de l'âge du malade qui est presque toujours un jeune. » Cette prédominance des manifestations péricardiques dans la première partie de la vie était déjà constatée par Blache, quoique Rilliet et Barthez en remarquent la rareté aux premières époques de la vie de l'enfant.

Lorsque la péricardite se manifeste, c'est d'une part par des troubles généraux de l'état général, d'autre part par des troubles circulatoires qui à la période d'état et de terminaison sont ceux de la cachexie cardiaque. Les signes physiques varient ; ce sont l'assourdissement des bruits du cœur, la suppression du choc de la pointe, l'augmentation de la matité cardiaque. Le pouls est souvent petit, régulier, fréquent ; parfois (Hayem et Tissier) on observe le rythme fœtal du cœur.

L'asystolie apparaît avec des hydropisies, des manifestations hépatiques très accentuées en général ; asystolie sur laquelle la digitale n'a qu'un effet médiocre et peu durable. La coexistence fréquente d'une adénopathie trachéobronchique et de la médiastinite tuberculeuse peut compliquer le tableau clinique en raison des phénomènes de compression vasculaires et nerveux. La mort survient, dit Merklen, de deux à six mois après le début de la péricardite, soit avec les progrès de l'asystolie, soit au cours d'une syncope.

On peut résumer en disant avec Letulle qu'en présence d'une asystolie de cause inconnue chez l'adulte, on doit toujours penser à la péricardite tuberculeuse.

Myocarde. — Townsend, un Anglais, a signalé le premier la tuberculose du myocarde ; ensuite Sauzier, Frémy, Potain en 1869. Plus tard, à plus de dix années de distance chacun, paraissent les trois mémoires importants des Allemands, Demme, Sänger, Pollak ; enfin en 1894, la thèse de Valentin. Cette affection est cependant rare, et on n'en compte guère qu'une cinquantaine de cas, surtout observés dans l'enfance. Lancereaux, qui la considère comme aussi fréquente que la syphilis du même organe, en a donné une claire description.

Le plus souvent c'est sous la forme d'un gros tubercule du volume d'une lentille, d'une cerise, d'un œuf de poule (Pollak), que se montre la tuberculose du myocarde. Ce tubercule quelquefois unique, plus souvent multiple, forme une masse ordinairement saillante à l'intérieur ou à l'extérieur du cœur. D'un aspect blanc

bleuâtre, elle est dure, sèche à la périphérie, avec un centre jaunâtre, ramolli, caséeux, présentant quelque analogie avec la gomme syphilitique. Le processus bacillaire se distingue cependant de cette dernière par son contact immédiat avec le tissu musculaire, alors que la gomme en est isolée par une enveloppe de tissu fibreux, une sorte de coque, et surtout par la présence constante de cellules géantes et de bacilles de Koch plus ou moins nombreux. Le tubercule peut d'ailleurs être observé à tous les degrés de son évolution, sauf toutefois au degré ultime de caverne et d'ulcération. La presque totalité des cas observés confirme cette assertion de Lancereaux au point qu'elle permet de mettre en doute la valeur clinique de certains cas exceptionnels comme celui de Murchison, par exemple, dans lequel il aurait trouvé à l'autopsie une masse tuberculeuse ramollie et ulcérée.

Les ventricules sont plus fréquemment atteints que les oreillettes, mais celles-ci offrent parfois des lésions concomitantes, volumineuses et déformantes, qui contrastent ainsi avec les petits tubercules de la paroi ventriculaire. Il y a même des cas où la tuberculose se fixe exclusivement sur les oreillettes, et Cabannes, de Bordeaux, accorde à la tuberculose des oreillettes une individualité propre en raison du volume souvent énorme qu'y prennent les tubercules et surtout en raison du mode de propagation spécial dans quelques cas.

Plus fréquente chez l'homme, cette forme se localise plus souvent à l'oreillette droite. Le ou les tubercules se développent dans l'intervalle des fibres dissociées ou détruites sous l'endocarde soulevé, mais restent recouverts par le péricarde habituellement envahi et par les fibres musculaires sous-péricardiques distendues, amincies, qui s'étendent sur la tumeur comme des brides. L'oreillette peut devenir énorme, atteindre la forme et le volume d'une poire, d'un cœur superposé au premier. L'orifice de la veine cave supérieure est le plus souvent réduit.

C'est principalement dans cette forme qu'il est facile d'étudier la propagation par voie lymphatique de la tuberculose au myocarde. L'infection partie de ganglions médiastinaux caséeux atteint de proche en proche les ganglions les plus voisins de l'oreillette, établissant enfin, dit Cabannes, « un relai ganglionnaire juxta-auriculaire », une sorte de « ganglion témoin » d'où part l'infection bacillaire qui envahit la paroi contiguë de l'oreillette. L'oreillette droite, plus voisine que la gauche des ganglions du médiastin, est sans doute pour cela plus fréquemment atteinte ; on

s'explique ainsi que la pénétration du bacille se fasse de préférence sur les faces antérieure et supérieure, plus exposées.

Le tableau clinique de la tuberculose du myocarde constitue la partie la moins connue de l'histoire de la maladie. A vrai dire, l'affection passe le plus souvent inaperçue. Dans le cas où elle a donné lieu à des accidents morbides, ceux-ci rappelaient les troubles généraux des cardiopathies chroniques. Dans l'observation de Townsend, le tubercule, localisé dans l'oreillette gauche, était assez volumineux pour comprimer les veines pulmonaires; aussi le malade, outre des accès paroxystiques de dyspnée et de palpitations, présentait-il une cyanose très manifeste. Le malade de Demme, outre une dyspnée fort vive, présenta une série de syncopes. Dans le cas de Hirschsprung on constate de la faiblesse du pouls, de l'arythmie, de la tachycardie. Labbé relate dans plusieurs cas: au début, de la dyspnée ou de la cyanose, puis des œdèmes, de l'augmentation de la matité cardiaque, du rythme fœtal et dans la suite un bruit de galop; dans la période ultime les bruits s'affolèrent et devinrent arythmiques. Ce sont là, en somme, les symptômes habituels de toute myocardite et rien en dehors des signes concomitants ne peut indiquer la nature tuberculeuse de l'affection.

Endocarde. — L'endocardite revêt rarement la forme caséeuse. On trouve cependant la relation de quelques faits: Lancereaux décrit des dépôts jaunâtres, agglomérés, au nombre de quatre à six sur chacun des prolongements de la face auriculaire de la tricuspide. Les dépôts incisés présentaient au centre un foyer de substance liquide blanchâtre, composée de granulations moléculaires et graisseuses, de cellules et de noyaux arrondis et granuleux.

Letulle décrit chez un enfant de cinq ans mort d'une tuberculose généralisée, des petites masses jaune verdâtre, siégeant dans le ventricule gauche, l'une au niveau de la paroi interventriculaire, l'autre près du sommet d'un des piliers de la mitrale, et formées de substance caséeuse.

Fraentzel et Weber signalent encore sur l'endocarde de gros tubercules caséifiés, accompagnés d'une prolifération conjonctive assez marquée où dominent les cellules embryonnaires.

Cliniquement d'ailleurs, il est exceptionnel que ces lésions se manifestent par un bruit orificiel.

Artères. — Dans ses formes chroniques habituelles, la tuberculose respecte le plus souvent les artères tant soit peu volumineuses, alors qu'elle envahit avec une prédilection marquée les petites

artères. Cependant Jaccoud a vu une aortite limitée à la portion ascendante de l'artère se développer à la suite d'une tuberculisation en masse du sommet du poumon droit. Hanot et Lévy ont publié un cas de tubercule faisant saillie sous l'endartère aortique et nettement caractérisé par des lésions spécifiques.

Les blocs caséeux formés dans les viscères ou les nappes développées à la surface des séreuses englobent toujours de nombreuses artérioles; aussi celles-ci sont-elles fréquemment envahies par l'infiltration caséeuse aboutissant soit à la thrombose de la lumière du vaisseau, soit à la nécrobiose de ses parois et à l'ulcération consécutive.

En somme, d'une part : oblitération du calibre du vaisseau et gangrène des tissus irrigués dans les cas où les artérioles sont terminales, d'autre part dilatation et rupture ou nécrose progressive et hémorragies consécutives, interstitielles, intraséreuses, intracavitaires, telles seront les manifestations anatomopathologiques des lésions subaiguës ou chroniques des artères.

Le mécanisme de leur oblitération a été bien précisé par Cornil au sujet des artérites pie-mériennes au cours des méningites subaiguës ou chroniques. Peu à peu la tunique externe puis la moyenne sont envahies; les cellules géantes se forment aux dépens des cellules fixes de la couche sous-endothéliale; enfin l'endothélium altéré assure le dépôt d'un thrombus fibrineux qui oblitérera définitivement la lumière du vaisseau déjà fort rétrécie : ainsi naissent les ramollissements de la substance cérébrale. C'est même à cette oblitération vasculaire qui est la règle dans le tubercule et autour du tubercule qu'a été longtemps attribuée la dégénérescence caséeuse. Depuis Grancher, le rôle des vaisseaux s'est effacé devant le rôle plus important des toxines; et Auclair a même isolé de la tuberculine le poison caséifiant : l'éthérobacilline.

A côté de ces lésions d'artérite thrombosante, il faut étudier les processus d'artérite raréfiante et ulcérative dont les manifestations cliniques sont les hémorragies.

La description des anévrysmes des cavernes pulmonaires, telle qu'elle est faite par Rassmussen puis Cornil et Ranvier, enfin par Ménétrier qui l'a complétée, peut servir de type aux altérations artérielles du même genre dans les divers organes. La surface d'une caverne en pleine suppuration caséeuse présente des tractus épais résultant de cloisons interlobulaires, de saillies artérielles et bronchiques ayant résisté à la destruction. Les branches de

l'artère pulmonaire se tuberculisent à leur tour; des îlots tuberculeux, des cellules géantes envahissent peu à peu les trois membranes de l'artère, de dehors en dedans. Les fibres élastiques de la tunique moyenne sont détruites, ce qui facilite la dilatation anévrysmale de l'artère dans le point où elle est en contact avec la surface de la caverne. L'endartère, enflammée, épaissie, se recouvre d'une coagulation fibrineuse : telle est la première phase du processus. « Mais bientôt la paroi externe du vaisseau, qui est en contact immédiat avec le pus, se mortifie et s'élimine peu à peu; les vestiges de la membrane moyenne et de l'endartère sont progressivement détruits et on ne trouve plus à la surface de l'anévrysme que la fibrine coagulée dans la lumière du vaisseau. » Repoussée par la pression sanguine, cette lame de fibrine se bombe comme un verre de montre, s'amincit elle-même et finit par se rompre, amenant les hémorragies graves de la troisième période de la phtisie.

C'est encore l'altération vasculaire qui est la cause des hémorragies intraséreuses qui se joignent aux autres formations, épanchement séreux, néomembranes, pour constituer les pleurésies, les péritonites hémorragiques d'origine tuberculeuse. Ces lésions des vaisseaux ont été étudiées par Kelsch et Vaillard dans leur mémoire sur les lésions et la nature de la pleurésie. Ils décrivent comme un caractère bien net de la pleurésie hémorragique l'altération des vaisseaux. Ils observent constamment dans les néomembranes des masses vitreuses, irrégulières ou en forme de boyaux, substance fibrinoïde ayant pris naissance dans les vaisseaux et résultant d'une dégénération simultanée de leurs parois, de leur contenu et des produits exsudés au pourtour. C'est à cette nécrose prédominante des vaisseaux qu'il faut rapporter, pensent-ils, la forme hémorragique de l'épanchement.

Si telle est l'importance des altérations vasculaires, artérielles en particulier, doit-on encore leur rapporter les hémorragies multiples, constatées depuis longtemps, étudiées par Leudet, Hérard et Cornil en 1867 et survenant soit à la période terminale des tuberculoses chroniques, soit et plus fréquemment au cours des tuberculoses aiguës ? Leudet les attribuait à une dyscrasie sanguine dont il s'expliquait mal la nature : altération du sang appartenant en propre à la phtisie pulmonaire, matière spécifique ou modification constante du chiffre dans les principes constituants.

L'influence vasculaire est déjà notée par Hérard et Cornil lors-

qu'ils disent : « L'altération du sang, aidée probablement en cela par l'altération des capillaires, se traduit par la tendance aux hémorragies. »

Depuis, de nombreux auteurs, Londe et Brécy les derniers, ont fait ressortir l'importance de la dissémination des lésions bacillaires avec la congestion qui les accompagne, dans la genèse du syndrome hémorragique et ils tendent à rapporter les hémorragies diverses à des lésions vasculaires tuberculeuses, rénales, intestinales, pulmonaires même, ulcéreuses ou non.

Hanot s'est élevé contre cette théorie vasculaire. Au sujet des hémorragies intestinales principalement, il fait observer qu'en raison de l'endartérite oblitérante spéciale au processus tuberculeux, il est rare de voir au cours d'ulcérations intestinales des hémorragies très intenses et il se demande pourquoi certains malades présentent de telles hémorragies tandis que d'autres, avec les mêmes ulcérations, sont à l'abri de cette complication. Les partisans de la théorie vasculaire lui répondent bien que cette endartérite oblitérante n'empêche pas l'hémoptysie, les perforations artérielles dans les abcès par congestion, qu'elle favorise même la production de petits infarctus viscéraux (infarctus qui peuvent expliquer l'hématurie par exemple).

Cependant, depuis les observations de Mathieu (1882), de Hanot (1885), de Hanot et Gilbert (1889), la majorité des auteurs tend à chercher la cause indirecte de ces hémorragies dans des altérations viscérales, en particulier dans des lésions du parenchyme hépatique, agissant en modifiant la composition du sang. Les lésions locales ne feraient plus alors qu'appeler l'hémorragie : les infarctus rénaux, l'hématurie, les ulcérations intestinales, l'entérorragie.

Veines. — De même que les artères, les veines sont frappées d'altérations tuberculeuses dont la résultante peut être l'ulcération, plus fréquemment la thrombose. Les phénomènes hémorragiques seront cependant moins fréquents qu'au cours des lésions artérielles, par suite des différences de la circulation, et en particulier par suite de la différence de pression sanguine dans les systèmes artériel et veineux.

Dans les altérations tuberculeuses des veines, il y a lieu de distinguer les phlébites développées au contact d'un foyer de bacillose, viscérale le plus souvent, et les phlébites développées à distance, sous l'influence de l'infection générale, thromboses marastiques des anciens auteurs. Les premières sont nettement

et depuis longtemps caractérisées; l'examen histologique y a constaté les lésions de la tuberculose; les secondes ne sont bien connues que depuis peu, et n'ont reçu la sanction bactériologique qu'au cours de recherches toutes récentes.

Les phlébites que nous étudions sous la dénomination de locales se rencontrent dans toutes les lésions de tuberculose viscérale. Leurs types anatomiques sont différents, et depuis la tuberculisation en masse de la veine et de son contenu, jusqu'à la simple périphlébite se trouvent tous les intermédiaires.

La caséification, autrement dit la mortification, causée par le bacille et ses toxines peut frapper en masse, d'une manière diffuse, toutes les parties constituantes du vaisseau, et la masse sanguine elle-même. C'est ainsi qu'on peut rencontrer le squelette de veines thrombosées, au centre de blocs de pneumonie caséeuse pseudo-lobaire, dans les gros tubercules massifs du foie, du rein, de la capsule surrénale ou des ganglions lymphatiques.

D'autres fois, c'est la tuberculose périveineuse qui donne lieu à des altérations spécifiques encore, mais bien différentes : les bacilles s'amassent dans la périphlèbe, franchissent ou non la mésophlèbe; et selon le cas la périphlébite tuberculeuse s'accompagne plus ou moins tardivement d'endophlébite spécifique ou végétante simple. Pendant quelque temps donc le sang circule dans la veine sans s'y thromboser.

Les conséquences de ce fait sont d'une part la possibilité de la mise en circulation des bacilles dans le système vasculaire, condition primordiale de la généralisation de la tuberculose ; d'autre part la possibilité d'hémorragies veineuses. Ce mode de tuberculisation veineuse a été étudié par Ménétrier au niveau des cavernes pulmonaires; Letulle signale dans l'épiploïte tuberculeuse, des veines restées béantes et dont les couches externe et moyenne sont seules infiltrées.

Peut-être était-il utile de rappeler ce fait après l'article de M. Claude sur les hémorragies abdominales dans la péritonite tuberculeuse. Quoique le siège de la lésion originelle n'ait pu être nettement déterminé, il croit que les veines spléniques peuvent se rompre facilement sous l'influence de processus inflammatoires comme ceux qu'engendre la tuberculose. M. Claude a observé fréquemment des hémorragies péritonéales chez des cobayes tuberculisés, porteurs de rates volumineuses, et dans plusieurs cas l'inondation péritonéale trouvait son origine

dans une rupture des veines du pédicule splénique dilatées et présentant des lésions tuberculeuses de leurs parois.

A côté de ces phlébites où la lésion est histologiquement vérifiée, il en est d'autres dont les caractères anatomiques sont ceux des phlébites banales et qui correspondent aux thromboses cachectiques survenant au cours des tuberculoses avancées.

Celles-ci peuvent occuper toutes les veines, les superficielles et les profondes. Aux membres inférieurs, siège de prédilection, et plus fréquentes du côté gauche, elles se manifestent par les symptômes classiques : douleur, œdème blanc et dur avec réseau de veines dilatées, sensation d'un cordon dur et douloureux au niveau de la veine enflammée. Quand le caillot n'est pas complètement oblitérant, ou lorsque la phlébite n'atteint que de petites veines, comme cela arrive souvent aux mollets, la phlegmatia se manifeste par une douleur fugace avec ou sans nodosités sur le trajet de la veine; elle dure peu de temps, passe facilement d'un membre à l'autre, à tel point qu'elle peut être méconnue et prise pour une simple myalgie. Ces phlébites peuvent encore occuper le membre supérieur (Trousseau), le tronc brachiocéphalique (Pitres), les veines rénales et les sinus de la dure-mère.

L'histoire anatomique et pathogénique des phlébites marastiques des tuberculeux est satellite de celle de la phlegmatia en général. La doctrine de Cruveilhier le remporta sur celle de Virchow. En 1874 Vulpian, en 1880 Renaut, puis Troisier dans sa thèse d'agrégation, attribuent une influence prépondérante aux lésions de l'endoveine. Plus tard les études bactériologiques appelèrent l'attention sur la présence des micro-organismes dans le sang, leur rôle dans les altérations de ce liquide, et leur influence sur la paroi des veines. Cornil et Babès en 1886, Weigert en 1884, Doléris et Widal en 1889, rattachèrent la phlegmatia alba dolens aux phénomènes de l'infection.

Mais il restait à déterminer le rôle de l'infection tuberculeuse et des infections secondaires. Chantemesse rencontre le premier le bacille de Koch dans le caillot d'une phlébite cachectique, ainsi que dans les parois mêmes de la veine. Vaquez, en 1890, confirme cette assertion. Hirtz, en 1894, décrit comme de nature tuberculeuse la phlébite précoce des tuberculeux sans en faire la démonstration.

Lesné et Ravaut sont les premiers à avoir fait la constatation expérimentale de l'origine tuberculeuse d'une partie au moins de ces thromboses.

Dans trois cas de thromboses veineuses chez des tuberculeux cachectiques, ne présentant histologiquement que des lésions banales de phlébite infectieuse, sans aucun foyer d'apparence tuberculeuse, et où il avait été impossible de déceler par l'examen ou la culture le bacille tuberculeux, l'inoculation de parcelles veineuses, réduites en fines particules, a donné lieu à des lésions de tuberculose généralisée chez des cobayes.

Puis, faisant dans des veines, entre deux ligatures, l'injection de parcelles d'organes tuberculisés, ils ont constaté, après avoir sacrifié les animaux au bout de quatre semaines, des lésions de phlébite et de périphlébite banale : épaississement des parois, bourgeons endophlébitiques pénétrant dans un caillot sanguin. Ils n'y ont pas trouvé trace de lésions spécifiques de tuberculose, ni follicules tuberculeux, ni cellules géantes ; en revanche, les bacilles de Koch existaient en très grand nombre, tant dans le bourgeon que dans le caillot.

De ces expériences il ressort que le bacille de Koch, au même titre que tel agent pathogène, peut produire des phlébites simples. Au point de vue histologique, les phlébites expérimentales de Lesné et Ravaut sont absolument comparables aux phlegmatia des tuberculeux, car ni dans les unes ni dans les autres on n'a pu retrouver aucune lésion d'apparence tuberculeuse. Dans les cas expérimentaux, la présence du bacille en très grande abondance, à l'exclusion de toute autre espèce microbienne semble démontrer le rôle pathogène de ce micro-organisme.

Manifestations scléreuses. — Dans les chapitres précédents, nous avons étudié la réaction du système cardiovasculaire sous l'influence du bacille de Koch ; il nous faut envisager maintenant les manifestations dues à ses toxines.

Dans les lésions étudiées jusqu'ici, spécifiques ou non, caractérisées par les cellules géantes ou n'en possédant pas, nous avons vu que la présence du bacille était constante, décelée par l'examen histologique, la culture ou l'inoculation. Dans les manifestations purement toxiques au contraire, aucun caractère spécifique ne peut préciser la nature de la lésion ; ce n'est que d'après les statistiques fournies par la clinique, ou par analogie avec les processus de même nature créés par l'expérimentation, que l'on a pu établir le rapport de cause à effet et admettre l'origine tuberculeuse ou mieux tuberculineuse de certaines manifestations scléreuses de l'appareil cardiovasculaire.

Quelle que soit en effet sa cause, la transformation scléreuse

des organes procède suivant le même mode : elle consiste en une hyperplasie conjonctive interstitielle. Le tissu de sclérose est un tissu ferme, inodulaire, indélébile, qui modifie à jamais les propriétés physiques de la partie qui en est le siège. Sa propriété physiologique la plus saillante est de se rétracter, de se raccourcir au fur et à mesure qu'il vieillit, d'où des épaississements, des indurations, des déformations.

Péricarde. — Les néoformations fibreuses des séreuses amènent presque toujours l'oblitération totale ou partielle de leur cavité. Des productions épaisses, sous forme de plaques, de membranes, de brides inodulaires soudent les deux feuillets, et par leur rétraction ultérieure, agissent et sur la paroi de la cavité viscérale qu'elles rétrécissent, et sur le contenu de la cavité dont elles modifient les rapports, la forme, le calibre et dont elles entravent le libre jeu. C'est ce qui arrive dans la symphyse cardiaque d'origine tuberculeuse, où le péricarde apparaît deux ou trois fois plus épais que normalement, nacré, criant sous le scalpel.

Cette lésion n'est pas rare, et l'on peut même dire que dans la majorité des cas les symphyses fibroïdes du péricarde résultent de péricardites tuberculeuses. On l'observe chez les enfants (Hutinel, Moizard, Tixier) et encore plus chez les adultes de quinze à trente ans. Tantôt elle se développe au cours d'une bacillose confirmée, tantôt au cours d'une tuberculose éteinte en apparence, telle que vieille lésion pulmonaire, ganglionnaire, épididymaire.

Sa latence est telle que son diagnostic est très souvent impraticable. Lorsqu'elle se révèle, c'est par les symptômes classiques : augmentation de la matité cardiaque, immobilité de la pointe. Elle diffère cependant de la symphyse rhumatismale par l'absence du choc de la pointe et des mouvements anormaux. Ceci s'explique suffisamment par ce fait que le cœur est dilaté sans hypertrophie, parfois même avec atrophie de son muscle. Après une période de latence plus ou moins longue, l'asystolie survient, absolument irréductible. C'est au niveau du foie qu'elle prédomine : les accidents hépatiques qu'elle détermine peuvent prendre une telle importance qu'ils rentrent dans la catégorie des pseudo-cirrhoses d'origine péricardique de Pick, des symphyses à symptômes ectopiques de Weill.

Myocarde. — On décrit dans le même ordre d'idées une véritable myocardite scléreuse, avec hypertrophie du cœur et décoloration du muscle, avec des points plus fermes, d'un blanc gri-

sâtre. L'étude microscopique de cette lésion, faite par Brehme et exposée dans sa thèse de 1883 sur la myocardite fibreuse, montre que, en général, pas un point du myocarde n'est sain ; que sous l'endocarde surtout se trouvent des faisceaux fibreux épais, parallèles aux fibres musculaires, englobant des amas embryonnaires assez bien limités où l'on trouve quelques rares cellules géantes.

Nombre de fibres musculaires semblent étouffées, ont perdu leur striation ou bien ont complètement disparu. Cette étude est à rapprocher de celle des cirrhoses musculaires tuberculeuses, faite par Cadiot, Gilbert et Roger en 1893, qui les avaient examinées chez le cheval.

Ces cirrhoses musculaires étaient absolument comparables aux cirrhoses hépatiques tuberculeuses.

Dans ces faits il s'agit de lésions secondaires au processus spécifique et le tissu conjonctif domine surtout autour de l'élément tuberculeux. Mais il n'en est pas toujours de même, et chez un tuberculeux, le processus de sclérose peut se trouver dans le myocarde en dehors de toute localisation spécifique sur cet organe. Les lésions du muscle cardiaque marchent alors de pair avec la fibrose musculaire des tuberculeux chroniques décrite par Klippel. L'anatomie pathologique montre en effet des lésions variables dans les muscles qui présentent ce qu'il appelle la réaction de cachexie : tantôt on trouve de l'atrophie simple de la fibre musculaire avec sclérose du tissu interstitiel, tantôt de la dégénérescence de la substance striée avec prolifération secondaire des noyaux. Il est probable que ces diverses myopathies dépendent des toxines microbiennes agissant à la fois sur les extrémités nerveuses et le tissu musculaire.

Endocarde. — La sclérose de l'endocarde est parmi les processus du même ordre le plus intéressant à étudier, étant données les controverses qu'elle a suscitées, et à cause des variations cliniques nombreuses qu'elle offre dans ses manifestations.

Elle se présente tout d'abord sous divers aspects : localisée parfois, elle est plus fréquemment généralisée. Dans les deux cas elle affecte de préférence certains points de l'endocarde pariétal ou valvulaire où elle atteint un maximum de développement.

Généralisée à tout l'endocarde, elle est plus prononcée au niveau des valvules et à la base des ventricules dans la région où s'adossent les valvules durant la diastole. Elle est plus accusée au sommet qu'à la base des piliers, plus au niveau des rebords mus-

culaires qui limitent vers la pointe du cœur les aréoles irrégulières, que dans le fond de ces aréoles mêmes.

Macroscopiquement elle se manifeste par des modifications dans l'aspect et la couleur de l'endocarde. A la translucidité normale de l'endocarde fait place une opalescence plus ou moins prononcée qui empêche souvent de distinguer la couleur du myocarde sous-jacent. Si la fibrose est généralisée, l'endocarde forme une sorte de voile où l'on distingue soit des taches opaques, à contours diffus, soit des traînées linéaires blanchâtres descendant en festons de l'orifice auriculo-ventriculaire vers la pointe. Mais c'est sur les replis valvulaires que les lésions sont le plus accentuées. Les valvules qui à l'état normal apparaissent translucides, gris bleuté, deviennent blanches, opaques, surtout aux deux bords, bord libre et zone d'insertion. Le bord libre est représenté par un bourrelet épais, de la couleur du cartilage, dont la surface est bosselée et noueuse, surtout au niveau des points d'insertion tendineuse. Les tendons sont notablement hypertrophiés et raccourcis, présentant une coloration nacrée, et se continuent par de petits capuchons blanchâtres qui coiffent les piliers musculaires. Ces lésions existent surtout sur la mitrale, à un moindre degré peut-être sur la tricuspide, très atténuées sur les sigmoïdes aortiques et pulmonaires.

P. Teissier a rapproché cette hypergenèse fibreuse des variétés de sténose pure où les lésions affectent si nettement le caractère des phlegmasies lentes, chroniques d'emblée. Elles sont constituées par la simple adhérence des valvules restées lisses, unies, et dont l'accolement s'accomplit dès lors d'une façon parfaite. Le rétrécissement mitral de la première enfance est la plus fréquente et la plus étudiée de ces sténoses. C'était même la seule admise par le professeur Potain. Certains cas, d'ailleurs beaucoup plus rares, de rétrécissements aortiques, pulmonaires, tricuspidiens peuvent être cependant mis à l'actif de l'endocardite scléreuse d'origine tuberculeuse.

La filiation entre ces rétrécissements valvulaires et l'endocardite scléreuse est légitimée par des faits intermédiaires dont P. Teissier a fourni des observations. Dans deux cas il existait des adhérences limitées des bords valvulaires, commençant au voisinage de l'insertion fibreuse de ces bords pour s'arrêter à une faible distance. Ces adhérences, bornées à un seul côté ou occupant les deux côtés, ne sont pas capables de gêner les mouvements des valvules ; elles ne constituent donc pas une lésion orifi-

cielle; mais peut-être ne sont-elles que le premier degré d'une sténose arrêtée dans son évolution.

L'examen histologique permet de constater des lésions de sclérose banale, presque physiologique, caractérisée par l'épaississement du tissu conjonctif de l'endocarde. Le tissu muqueux du bord libre des valvules est devenu fibreux. Les cellules connectives sont aplaties entre les faisceaux qui sont disposés parallèlement à la surface. Le processus est lent; il ne s'accompagne ni de dégénérescence graisseuse, ni d'infiltration calcaire : il n'y a pas formation de néovaisseaux.

La sclérose endocardique est pour ainsi dire toujours latente. Bouillaud considérait comme impossible de reconnaître le simple épaississement des replis valvulaires à moins qu'il ne soit très accentué et ne s'accompagne d'une véritable hypertrophie de la valvule. Si dans ce cas l'orifice reste normal, si les replis ne sont pas déformés, les bruits augmentent d'intensité et deviennent parcheminés. Teissier dit avoir assez fréquemment rencontré l'exagération de l'intensité des bruits du cœur chez les tuberculeux et trouve dans la sclérose valvulaire l'explication de cette exagération. Le bruit rude, parcheminé, est pour lui encore plus caractéristique de l'existence d'une lésion : c'est surtout au premier temps, à la pointe qu'il l'a constaté, la mitrale étant toujours la plus atteinte.

Les lésions orificielles de la sclérose endocardique sont dans la presque totalité des cas des rétrécissements. La lenteur de l'accolement, de la transformation scléreuse des valvules explique la pureté des manifestations cliniques. Aucun symptôme d'insuffisance ne se joint aux symptômes du rétrécissement, contrairement à ce qui se passe pour les lésions orificielles dues aux infections aiguës ou à l'artériosclérose. Nous n'avons pas le loisir d'étudier ici leurs signes physiques; leur pathogénie ne leur donne pas de caractère particulier. Il n'en sera pas de même des troubles fonctionnels et généraux qu'ils engendrent; ceux-ci, étudiés surtout au sujet du rétrécissement mitral pur, donnent à ce dernier une individualité clinique bien tranchée.

Rarement constatée pendant les premières années de la vie, cette affection se manifeste presque toujours à l'époque de la puberté. C'est seulement à cet âge, qu'en raison du développement parallèle du cœur et des autres organes, se caractérise la disproportion entre l'orifice mitral dès longtemps rétréci et l'accroissement des cavités gauches. Si depuis quelque temps déjà la

dyspnée facile, l'impossibilité de prendre part aux jeux et aux exercices, la tendance aux épistaxis indiquent une insuffisance de la circulation, on est encore plus frappé du retard ou de l'arrêt de développement de l'individu et de son mauvais état général. S'agit-il d'une jeune fille, cas de beaucoup le plus fréquent, l'apparence extérieure, la pâleur, les troubles dyspeptiques, l'asthénie et surtout le retard ou les difficultés de la menstruation font penser à la chlorose. Aux garçons sont plutôt réservés les attributs du lymphatisme ou de l'infantilisme : petite taille, thorax étroit, malformations du sternum, défaut de développement du système pileux, souvent aussi apathie et intelligence médiocre. Giraudeau a noté dans les deux sexes, mais surtout dans le sexe masculin, la coexistence fréquente de l'hystérie. Bref, la dystrophie se révèle dans tous les organes, attribuable à l'apport insuffisant du liquide sanguin, probablement aussi à la maladie originelle.

Créées par la tuberculose, ces malformations cardiaques réagissent à leur tour sur la maladie, mais différemment suivant les orifices rétrécis. A ce point de vue il est intéressant de mettre en parallèle le rétrécissement de l'artère pulmonaire et le rétrécissement mitral. Potain, J. Renaut et Lépine ont montré que l'œdème, la congestion pulmonaire d'origine cardiaque sont un procédé naturel de résistance de l'organisme contre l'invasion des bacilles. Déjà Rokitansky et Traube avaient mentionné cette résistance qu'opposent les affections mitrales au développement de la tuberculose. Cet antagonisme d'évolution, mais non de pathogénie, comme le précise Teissier, se trouve dans le rétrécissement mitral d'origine bacillaire. Au contraire, dans le rétrécissement pulmonaire congénital comme acquis, il y a prédisposition à l'infection créée par l'insuffisance de la circulation artérielle pulmonaire, fait mis à jour par C. Paul, et étudié surtout par Duguet et Landouzy.

Artères. — Nous n'entrerons pas dans la discussion de l'antagonisme de l'artériosclérose et de la tuberculose, ni dans le détail des formes que des lésions artérielles préexistantes impriment à une infection tuberculeuse surajoutée. Mais nous mentionnerons les artérites fibreuses consécutives à la phtisie chronique.

On connaît la place importante que tiennent dans l'étiologie des artérites les maladies infectieuses aiguës ou chroniques. Il n'y a pas lieu de faire exception pour la phtisie; ses germes pathogènes se trouvent très rarement dans le sang, il est vrai, mais leurs

toxines peuvent avoir sur la membrane interne des vaisseaux une action aussi nocive.

Huchard, dans ses cliniques sur les maladies du cœur et des vaisseaux, dit, dans le chapitre de l'artériosclérose : « Dans la tuberculose pulmonaire j'ai observé deux exemples remarquables d'aortite et d'endartérite généralisées qui s'étaient développées certainement sous l'influence de cette affection. »

Depuis longtemps H. Martin avait remarqué la dureté spéciale des artères radiales chez les tuberculeux jeunes. Il pensait que cette dureté était due à la transformation scléreuse du vaisseau. Un Russe, M. Ippe, dans une thèse de 1893 est venu prouver que la sclérose artérielle était un fait d'observation réelle. Voilà quelles sont ses conclusions : dans les artères des tuberculeux, on trouve des modifications analogues à celles que produit l'endartérite chronique fibreuse; on trouve du tissu conjonctif dans la paroi interne des artères qui normalement n'en possède pas et un épaississement notable du tissu conjonctif dans la tunique interne des artères qui normalement en possède. De plus, dans la tunique moyenne, il y a atrophie plus ou moins considérable de l'élément musculaire avec néoformation de tissu conjonctif. Cette sclérose se généralise à toutes les artères; mais elle existe surtout dans les artères coronaires, et elle est par suite une cause de plus des lésions du myocarde.

Veines. — A côté de l'artériosclérose d'origine tuberculeuse il y a probablement lieu de décrire la phlébosclérose de même nature. Des indurations veineuses généralisées aux quatre membres, frappant surtout les veines superficielles, ont été observées au cours de la phtisie par MM. Letulle et Vaquez. M. Janvier, dans une thèse de Paris de 1903, faite sous l'inspiration de M. Souques, rassemble sept observations de phlébosclérose chez des tuberculeux. Cette altération des veines a été désignée par M. Letulle sous le nom d'induration chronique insulaire; elle diffère nettement de la phlébite chronique consécutive à la phlegmatia, terminée par la guérison, et où l'endophlébite est la lésion dominante. Ici les parois fibromusculaires épaissies se sont contract es et ont resserré la lumière du canal; il n'y a pas trace de coagulation sanguine antérieure; la membrane interne est à peine épaissie et ne diffère de l'état normal que par ses plicatures accusées et ses très rares néovaisseaux avoisinant la lumière du canal.

INFLUENCE RÉCIPROQUE DES LÉSIONS TUBERCULEUSES DU SYSTÈME CAR-

DIOVASCULAIRE SUR LA MARCHE DE LA TUBERCULOSE. — Après avoir examiné les manifestations secondaires que la bacillose peut déterminer sur l'appareil cardiovasculaire, il nous reste encore à envisager quelles sont pour le tuberculeux les conséquences de ces manifestations.

Nous avons déjà vu, avec l'étude des lésions granuliques, quelle était l'importance, au point de vue de la pathogénie de la tuberculose généralisée, de la découverte des lésions bacillaires dans le système vasculaire sanguin. Nous savons que dans ces cas le bacille circule dans le sang et qu'il est facile de reproduire cette généralisation chez les animaux. Lorsqu'on injecte dans les veines de l'oreille d'un lapin un bouillon ensemencé de bacilles de Koch, on produit dans le sang une véritable culture qui se manifeste vers le troisième jour par la présence de bacilles dans les globules blancs du sang du cœur ou des veines, et vers le sixième jour par des thromboses bacillogènes oblitérant les petits vaisseaux du foie et de la rate. Ainsi donc, quand le bacille, par une effraction brusque ou une infiltration progressive des parois du système vasculaire, aura pénétré dans le tissu sanguin, il y trouvera et un milieu de culture favorable à sa multiplication et un courant qui l'entraînera vers des organes encore indemnes.

La bacillose hématogène n'est pas d'ailleurs le seul mode pathogénique de la tuberculisation aiguë. Le bacille peut encore se diffuser par la voie lymphatique, c'est la bacillose lymphogène. Le mode de généralisation diffère avec les conditions physiologiques ou pathologiques antérieures. C'est ainsi que le jeune âge prédispose à l'envahissement par voie lymphatique. On sait que l'engorgement ganglionnaire, la polynécro-adénopathie, est un symptôme presque constant de la tuberculose généralisée de l'enfant ; Lesage et Pascal ont même décrit, dans les premières années de la vie, une tuberculose généralisée à tous les ganglions lymphatiques sans participation des viscères. C'est encore ainsi que la dilatation excessive du système lymphatique des scrofuleux est une condition favorable au développement des tuberculoses ganglionnaires plus ou moins généralisées. L'expérimentation a d'ailleurs montré que la bacillose tendait à prendre le mode lymphogène ou hématogène selon les animaux : la voie lymphatique est le mode de tuberculisation de choix chez le cobaye; le bacille adopte plutôt la voie sanguine chez le lapin.

L'envahissement de la voie lymphatique ou de la voie sanguine sont donc les causes de la diffusion d'une tuberculose restée

locale. Mais si la circulation lymphatique est une voie ouverte à la généralisation, l'organisme trouve dans ses annexes, les ganglions, un important moyen de défense. Dans les cas où les bacilles introduits dans cette circulation ont été peu nombreux (Nocard), peu virulents (Arloing), ils sont arrêtés par les ganglions correspondants au point d'inoculation et l'infection est ainsi limitée, définitivement ou non.

Or on ne peut pas trouver dans la réaction du système cardiovasculaire vis-à-vis de la tuberculose un semblable moyen de défense de l'organisme. Cependant, si l'on étudie l'influence réciproque des lésions cardiovasculaires sur la tuberculose dont elles dépendent, on constate qu'elles tendent parfois à arrêter son évolution. L'antagonisme entre les cardiopathies et la tuberculose a été depuis longtemps affirmé par Rokitausky et Pidoux. Cet antagonisme se rencontre dans toutes les cardiopathies dont la stase pulmonaire est la conséquence plus ou moins directe. La cause en résiderait, pour Peter, dans l'œdème pulmonaire qui se développe aux bases et donne aux sommets une suractivité fonctionnelle, peu en rapport avec le développement de la tuberculose. Lépine et Palliard l'expliquent autrement : lorsqu'il y a congestion, le tissu pulmonaire baigne dans le tissu sanguin qui jouirait de propriétés bactéricides. Quoi qu'il en soit, l'antagonisme a été depuis longtemps remarqué pour les lésions mitrales, en particulier pour le rétrécissement mitral pur. On peut encore l'admettre pour les myocardites où la congestion pulmonaire est de règle. Il n'est pas probable au contraire que la symphyse péricardique ait une influence heureuse sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire; elle entraîne surtout en effet la dilatation de l'oreillette droite et la stase dans la grande circulation.

Nous avons déjà relaté que la tuberculose à marche lente peut être la cause d'une sclérose généralisée des artères. Cette affection, par l'hypertension artérielle qui en résulte, peut contrebalancer l'hypotension qui est la règle chez les tuberculeux. Or, selon Handford, une tension artérielle élevée est défavorable à l'évolution de la bacillose ; c'est peut-être ce qui explique, dit-il, la rareté de la tuberculose chez les carnivores. Pour le même auteur la néphrite interstitielle, dont la fréquence chez les tuberculeux serait d'après Le Noir de 9 p. 100, pourrait peut-être avoir une action favorable sur les lésions constituées, par l'intermédiaire encore de l'élévation de la tension artérielle.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

APERT. Th. de Paris, 1897. Le purpura ; sa pathogénie et celle de ses diverses variétés cliniques.

BANGUET. Th. de Bordeaux, 1898. Contribution à l'étude anatomo-pathologique de l'endocardite.

BARIÈ. *Sem. méd.*, 1896. Tuberculose de l'appareil cardiovasculaire.

BENDA. *Soc. méd.*, Berlin, 1884. Sur la tuberculose des vaisseaux et sur la pathogénie de la tuberculose miliaire.

BEZANÇON. *Rev. de méd.*, janv. 1894. Contribution à l'étude de la tachycardie symptomatique de la tuberculose.

BLANCHON. Th. de Montpellier, 1902. Du syndrome cardiovasculaire prétuberculeux.

BLUMER. *Americ. Journ. méd. Sci.*, 1895. Tuberculose de l'aorte.

BOINET. *Traité de Médecine* Brouardel et Gilbert, 1899. Maladies de l'aorte.

BOUCHARD et BALTHAZARD. *Acad. des Sciences*, 1903. Le cœur des tuberculeux.

BRAILLON et JOUSSET. *Soc. méd. hôp.*, 1903. Septicémie et endocardite tuberculeuse primitive diagnostiquée pendant la vie.

BRET. Th. de Paris, 1893. Tuberculose du myocarde.

BRIQUET. *Bulletin de la Soc. anat.*, Lille, 1890. Contribution à l'étude anatomo-clinique du cœur dans la phtisie chronique.

CABANNES. *Rev. de méd.*, 1899. De la tuberculose chronique des oreillettes.

CHALLE. Th. de Paris, 1898. De quelques lésions artérielles chez les tuberculeux

CHAMBELLAND. Th. de Lyon, 1902. Fréquence des cardiopathies dans les tuberculoses médicales et chirurgicales.

CHAVIGNY. *Soc. méd. hôp.*, Lyon, 1903. Des palpitations au début de la tuberculose.

CLAUDE (Henri). *Rev. de la Tub.*, décembre 1903. L'hémorragie péritonéale dans la tuberculose du péritoine.

CORNIL et BABÈS. *Les bactéries*, 1886.

CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histologie pathologique.*

CORNIL. *Sem. méd.*, 1901. Les anévrysmes des cavernes.

DAMASCHINO, 1891. *Leçons sur la tuberculose.*

DANLOS et GILLET. *Soc. méd. hôp.*, 1900. Tuberculose pulmonaire ancienne. Régression de celle-ci après le développement d'un rétrécissement mitral.

DELAUNAY. *Soc. an. Paris.*, février 1903. Cœur tuberculeux.

DE LARAMBERGUE. Th. de Paris, 1900. Essai sur le rétrécissement mitral pur.

DELPEUCH. *Soc. méd. hôp.*, 1899. A propos d'une infantilique avec rétrécissement mitral.

DEMME. *Wien med. Blätter*, 1887. Tuberculose du myocarde.

DURAND FARDEL. Th. de Paris, 1886. Tuberculose miliaire du rein.

ÉTIENNE. *Arch. de méd. expér. et d'An. path.*, 1898. Endocardite dans la tuberculose.

FERRAND et RATHERY. *Soc. méd. hôp.*, 1903. Tuberculose de l'endocarde et de la rate dans la tuberculose pulmonaire.

FEYFAR. *Sbornik-Klin.*, IV. 1. Des rapports entre les maladies du cœur et la tuberculose pulmonaire.

FONTOYNANT. *Soc. anat. Paris*, 1897. Tuberculose du myocarde.

FUCHS. Th. de Paris, 1898. La tuberculose du myocarde.

GANDY. *Soc. anat.*, 1901. Un cas de tuberculose du myocarde à forme spéciale.

GILBERT et RATHERY. *Presse méd.*, 1900. Le nanisme mitral.

GRANDIN. Th. de Paris, 1899. Des maladies du cœur et de la tachycardie chez les tuberculeux.

GRENET. *Soc. de Biol.*, 1903. Purpura expérimental.
GRIFFON. *Soc. an. Paris*, 1899. Tuberculose cavitaire de la première enfance et phlébite de la veine cave.
HANDFORD. *Congrès de l'Association médicale britannique*. 1891. Conditions qui favorisent ou retardent le développement de la tuberculose pulmonaire.
HANOT. *Soc. de Biol.*, 1895. Tubercule sur la tunique interne de l'aorte.
— *Arch. gén. de Méd.*, 1885. Tuberculose pulmonaire et rénale. Mort par hémorragie intestinale.
HAYEM et TISSIER. *Rev. de Méd.*, 1889. Contribution à l'étude des péricardites tuberculeuses.
HÉRARD et CORNIL. *La Phtisie pulmonaire*, 1867.
HÉRARD, CORNIL et HANOT. *La Phtisie pulmonaire*, 1886.
HIRTZ. *Soc. méd. hôp.*, 1894. Phlébite précoce des tuberculeux.
JACCOUD. *Bull. méd.*, 1897. Tuberculose et rétrécissement de l'artère pulmonaire.
JANVIER. Th. de Paris, 1903. La phlébosclérose.
JOUANNEAU. Th. de Paris, 1890. Tachycardie dans la tuberculose pulmonaire.
JOUSSET. *Soc. méd. hôp.*, mai 1903. Septicémie tuberculeuse.
KELSCH et VAILLARD. *Journ. de Physiol.*, 1886. Études sur les lésions anatomopathologiques et la nature de la pleurésie.
LABBÉ (Marcel). *Rev. mens. Mal. de l'Enf.*, 1896. Tuberculose du myocarde.
LESNÉ et RAVAULT. *Sem. méd.*, 1900. Recherches expérimentales sur la phlébite des tuberculeux.
LETULLE. *Gaz. méd. de Paris.*, 1879. Péricardites latentes.
— *Pr. méd.*, 1894. Péricardite tuberculeuse chez l'adulte.
— *Pr. méd.*, 1896. Induration chronique insulaire des veines superficielles des membres.
— *Anat. path.* du cœur, des vaisseaux et des poumons. 1897.
LEYDEN. *Deutsche med. Woch.*, 1896. Cardiopathies et tuberculose.
LION (G.). *France méd.*, 1892. Endocardite tuberculeuse.
LONDE et BRÉCY. *Gaz. hebd.*, 1902. Tuberculose miliaire aiguë hémorragique.
MARFAN. Phtisie pulmonaire. *Traité de Médecine* Bouchard et Brissaud.
MARICOT. Th. de Paris, 1895. Phlegmatia alba dolens chez les tuberculeux.
MATHIEU. *Gaz. des hôp.*, 1889. Le rétrécissement mitral pur considéré en particulier chez les jeunes femmes.
MÉNÉTRIER. *Arch. de Méd. expérim.*, 1890. Des anévrysmes et des lésions vasculaires tuberculeuses spécifiques dans les cavernes de la phtisie pulmonaire chronique.
MERKLEN. *Soc. anat. Paris*, 1899. Symphyse totale tuberculeuse du péricarde.
— Maladies du cœur. *Traité de Médecine* Brouardel et Gilbert.
MICHAÉLIS et BLUM. *Deutsche med. Woch.*, 1898. Endocardite tuberculeuse expérimentale.
MOIZARD et GRENET. *Gaz. des hôp.*, 1903. Deux observations de granulie à forme hémorragique.
MOSNY. *Rev. de la Tub.*, 1898-1899. Essai sur les origines de la tuberculose.
— *Rev. de Méd.*, 1903. Manifestations cardiovasculaires de l'hérédodystrophie paratuberculeuse.
PELTHIER. Th. de Paris, 1901. Formes cliniques de la tuberculose du péricarde.
PETIT. Maladies du cœur. *Traité de Médecine* Bouchard et Brissaud.
PIÉ et CADE. *Rev. de méd.*, 1901. Un cas de symphyse du péricarde avec tubercule isolé de l'oreillette droite.
POTAIN. Cliniques de la Charité.
— *Méd. mod.*, 1895. Rétrécissement tricuspidien d'origine tuberculeuse.
— *Bull. méd.*, 1900. Tuberculose pulmonaire et sclérose endomyocardique.
PRATT. *Brit. med. Journ.*, 1901. Note on a case of purpura hemorragica associated with general tuberculosis.

REGNAULT. Th. de Lyon, 1899. Le cœur chez les tuberculeux, Nouvelles recherches sur son volume et sur les modifications de la circulation périphérique.

RENDU. *Soc. méd. hôp.*, 1901. Péricardite tuberculeuse à grand épanchement.

RIESMAN. *Amer. Journal of med. Sc.*, 1901. Tuberculose primitive du péricarde.

ROEMISCH. *Münch med. Woch.*, 1902. Purpura dans la tuberculose pulmonaire.

ROGER et GOUGET. Maladies des artères. *Traité de Médecine* Brouardel et Gilbert.

SABRAZÈS. *Soc. d'An. et de Phys. de Bordeaux*, 1894. Phlegmatia alba dolens à bacilles de Koch.

SABRAZÈS et BENGUE. 1895, *Journ. de méd. de Bordeaux*. Tubercule à la base d'une valvule sigmoïde de l'artère pulmonaire.

SANGER. *Arch. f. Heilke*, 1878. Tuberculose du myocarde.

SEQUER. Th. de Paris, 1901. Le cœur des tuberculeux.

SERGENT. *Soc. anat. Paris*, 1893. Péricardite tuberculeuse hémorragique.

SOUHAUT. Th. de Paris, 1902. Études sur le rétrécissement pulmonaire dans ses rapports avec la tuberculose du poumon.

SOUQUES et JANVIER. *Soc. méd. hôp.*, 1902. Phlébosclérose des veines superficielles des membres.

STERNBERG. 1902. *Tumeur tuberculeuse de l'oreillette droite.*

STRAUS. *La Tuberculose et son bacille*, 1895.

TEISSIER (Pierre). Th. de Paris, 1894. Les lésions de l'endocarde chez les tuberculeux.

THAON. *Soc. anat.*, 1872. Rapport sur les péricardites tuberculeuses.

TROISIER. *Les Thromboses cachectiques.*

VAQUEZ. Th. de Paris, 1890. Sur la thrombose cachectique.

— *Soc. méd. hôp.*, 1903. Endocardite tuberculeuse.

VALENTIN. Th. de Paris, 1894. Contribution à l'étude de la tuberculose myocardique.

VISSEQ DE LA PRADE. Th. de Paris, 1899. Troubles du cœur et scléroses pulmonaires d'origine tuberculeuse.

WEIGERT. *Deutsche med. Woch.*, 1883. Tuberculose des veines.

WIDAL. Th. de Paris, 1889. Étude sur l'infection puerpérale, la phlegmatia alba dolens et l'érysipèle.

WIDAL et BEZANCON. Maladies des veines. *Traité de Médecine* Brouardel et Gilbert.

ZUBER. *Soc. anat.*, 1894. Tuberculose du myocarde.

REVUE ANALYTIQUE

BACTÉRIOLOGIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

E. Lefas. — *La tuberculose primitive de la rate. Contribution à l'étude de l'hyperglobulie* (*Thèse*. Paris, 1903).

Dans ce travail, basé sur l'étude de cas personnels et des observations publiées dans ces dernières années, l'auteur montre qu'à côté des tubercules isolés de la rate, il existe une forme de tuberculose massive de cet organe qui mérite le nom de tuberculose splénique primitive. Cette forme, qui se voit à la suite de lésions tuberculeuses du poumon guéries ou atténuées, et n'a pas de rapports avec la tuberculose des voies digestives, se caractérise cliniquement par de la splénomégalie, qui s'accompagne ultérieurement de tuberculose hépatique, se traduisant souvent par de l'hypertrophie de cet organe; pendant cette deuxième période, hépato-splénique, apparaît un symptôme important, l'hyperglobulie, qui permet de faire le diagnostic de l'affection.

L'auteur explique la pathogénie de l'hyperglobulie par la suppression du pouvoir destructeur des hématies que possèdent à l'état normal la rate et le foie. Ce travail comprend également une étude anatomo-pathologique et histologique des lésions de la rate et des divers organes secondairement intéressés, ainsi que l'exposé de recherches expérimentales qui ont permis à l'auteur de reproduire chez l'animal, soit au moyen de cultures de tuberculose atténuée, soit au moyen de l'éthérobacilline d'Auclair, les lésions de cette affection ainsi que ses symptômes hématologiques.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur conseille la splénectomie, mais uniquement à la première période, car cette opération est contre-indiquée lorsque le foie est secondairement infecté.

P. Armand-Delille.

Mazyck. P. Ravenel. — *Le passage des bacilles tuberculeux à travers la paroi intestinale normale* (*The Journal of Med. Research*, vol. X, n° 3, p. 460-463; déc. 1903).

Après avoir rappelé les travaux de Dobroklonski, Nocard, Desoubry et Porcher, Nicolas et Descos sur le passage des microbes et particulière-

ment des bacilles tuberculeux à travers la paroi intestinale, l'auteur expose la méthode qu'il a employée pour étudier à son tour la migration des bacilles de Koch à travers la muqueuse de l'intestin. Des chiens sains, purgés vingt-quatre heures auparavant, absorbaient au moyen de la sonde œsophagienne de l'eau chaude et du beurre contenant une quantité considérable de bacilles tuberculeux. Trois à quatre heures après, le chien était sacrifié et le chyle recueilli ainsi que les ganglions lymphatiques. Des cobayes étaient inoculés avec les matériaux. Sur dix chiens, huit donnèrent des résultats positifs, c'est-à-dire que les cobayes inoculés avec le chyle de ces animaux présentèrent des lésions tuberculeuses manifestes. Dans un des cas négatifs, le bacille tuberculeux employé provenait d'une culture ancienne sans virulence. Le passage des bacilles tuberculeux à travers la muqueuse normale de l'intestin n'est donc pas douteux; il est favorisé par la digestion, au cours de laquelle les corpuscules de graisse entraînent les bacilles dans les chylifères. La migration des bacilles du canal thoracique dans le torrent circulatoire et dans les poumons s'explique aisément, et il n'est plus possible d'admettre que les aliments vecteurs de bacilles (lait, beurre) produisent seulement une tuberculose intestinale primitive. HENRI CLAUDE.

A. SIGNORELLI. — *Contribution à l'étude des épanchements liquides inflammatoires des diverses séreuses* (*Il Policlinico*, X, 452-462; 1903).

Dans les phlegmasies des séreuses, il faut considérer une réaction cellulaire générale et une réaction locale. La polynucléose est l'expression de la réaction générale des tissus de l'organisme, et elle s'observe dans tous les processus phlegmasiques aigus. La lymphocytose, au contraire, est l'expression d'une réaction locale des tissus lymphoïdes des séreuses et des organes sous-jacents; aussi s'observe-t-elle dans tous les processus subaigus et chroniques et dans les processus aigus, quand est disparue la phase inflammatoire. Il faut d'ailleurs distinguer les faux lymphocytes des vrais, car la première dépend : en partie de la réaction du tissu conjonctif, qui forme des éléments embryonnaires suceptibles d'être confondus avec les lymphocytes; en partie des phénomènes de régression et de désintégration cellulaire qui donnent naissance aussi à des éléments simulant les lymphocytes. En tout cas les faux lymphocytes n'influent jamais beaucoup sur la formule cytologique.

Dans certains cas de tuberculose, on doit admettre, pour expliquer la lymphocytose, outre la lenteur et la torpidité du processus phlegmasique, une action irritative des toxines sur les tissus localement enflammés. Même explication doit être également invoquée pour d'autres processus chroniques.

En résumé, à toute irritation inflammatoire des séreuses correspond toujours un répertoire cytologique positif; mais la modalité étiologique du processus est incapable d'expliquer la formule cytologique trouvée, et

seule l'interprétation proposée par l'auteur permet d'accorder quelque intérêt à la distinction des polynucléoses et des mononucléoses.

V. BALTHAZARD.

VON HANSEMANN. — *Ueber Fuetterungstuberkulose* (*Sur la tuberculose par ingestion*) (*Verhandlungen der Berlin. med. Gesellschafft*, 1903, II, p. 50-65).

D'après un grand nombre de recherches anatomiques, l'auteur pense que la tuberculose intestinale primitive est possible, il en a trouvé 25 cas non douteux, mais il ne croit pas que la phtisie pulmonaire puisse être contractée habituellement par ingestion. H. C.

BURCKHARDT. — *Sur la fréquence des lésions tuberculeuses* (*Gesellsch. für Nat. und Heilk.*, 18 avril 1903).

L'auteur a fait la recherche systématique des foyers tuberculeux dans 1452 cadavres que reçut l'Institut d'anatomo-pathologie de Schmorl.

Sur ces 1452 cadavres, il y en avait 190 d'enfants. De ces 190, il y en eut 72 entachés de tuberculose ; donc 50 p. 100.

Pour ces 72 cas, la tuberculose fut la cause de la mort 35 fois, soit 50 p. 100. ; 7 fois, donc 10 p. 100 des cas, étaient de la tuberculose latente.

Sur les 1262 cadavres d'adultes, 1149, soit 90 p. 100, étaient atteints de tuberculose.

La tuberculose fut la cause de la mort dans 446 cas sur ces 1149, soit 41 p. 100.

De ces 446 cas, il y avait 35 p. 100 de malades âgés de 18 à 30 ans; 27 p. 100 âgés de 30 à 40 ans ; 17 p. 100 de 40 à 50 ans et 2 p. 100 de 70 à 80 ans.

Dans 209 de ces 1149 cas, la tuberculose latente était encore active; dans 474 cas, la tuberculose latente était inactive.

Les conclusions émises auparavant par Naegeli sont confirmées par les recherches de Burkhardt, c'est-à-dire que la mortalité par tuberculose diminue à mesure que les sujets avancent en âge ; la tuberculose tend à devenir latente à mesure que les malades gagnent en âge.

Schang a trouvé à l'autopsie de 210 personnes de 20 ans 94 p. 100 de lésions tuberculeuses, dont 33 p. 100 actives et 61 p. 100 latentes.

H. C.

NATTAN-LARRIER. — *La tuberculose mammaire. — Un procédé pour la recherche des bacilles tuberculeux* (*Archives de méd. expérim.*, n° 2, mars 1904).

La glande mammaire du cobaye se prête bien à l'inoculation du bacille tuberculeux, et si l'on choisit une femelle en lactation, on peut obtenir par expression du lait de la glande, les bacilles de Koch qui,

inoculés dans la glande, ont végété rapidement comme dans un milieu de culture. Le procédé préconisé par l'auteur consiste dans l'inoculation de quelques gouttes de liquide virulent dans la glande, au voisinage du mamelon, en choisissant une femelle en pleine lactation du premier au vingt-cinquième jour de l'allaitement. Le lait, d'abord sanguinolent, redevient blanc bleuâtre le second jour après l'inoculation; sa quantité diminue peu à peu : le quatrième jour on n'obtient plus qu'une gouttelette d'un liquide jaunâtre et transparent; du sixième au vingtième jour, la sécrétion conserve le même caractère; à partir de cette époque, le mamelon ne laisse plus échapper qu'une matière caséeuse jaune et épaisse. L'étude histobactériologique du lait obtenu par expression de la glande montre la présence de macrophages et de leucocytes mononucléaires, dès le lendemain de l'inoculation, et, du cinquième au quinzième jour, on peut habituellement facilement colorer les bacilles de Koch dans ces éléments histologiques ou libres. On peut ainsi faire un diagnostic bactériologique précoce, et ultérieurement l'examen histologique de la glande confirmera la nature tuberculeuse des lésions. Les résultats ne sont positifs que si l'on a employé un liquide assez riche en bacilles. HENRI CLAUDE.

FERRAN. — *Note sur les modifications du bacille de Koch* (*Arch. de méd. expérim.*, nov. 1903, p. 753-763).

Certains bacilles sont primitivement distincts du bacille de Koch par leurs réactions histochimiques et leur action pathogène; ils ne sont pas tuberculogènes par exemple. Mais ils peuvent acquérir les mêmes propriétés que l'organisme de Koch, après avoir végété un temps variable chez le tuberculeux à l'état de saprophyte et après avoir pris une sorte d'accoutumance à l'habitat intraleucocytaire.

HENRI CLAUDE.

F. FRIEDMANN. — *Immunisation contre la tuberculose* (*Immunisierung gegen Tuberculose*) (*Deutsche medicinische Wochenschrift*, n° 50, déc. 1903).

L'auteur a isolé de lésions spontanées chez la tortue un bacille tuberculeux, voisin de celui de la tuberculose humaine.

Ce bacille, inoculé au cobaye, provoque une tuberculose locale qui aboutit à la guérison, et confère l'immunité à l'animal, pour une dose de tuberculose humaine tuant les témoins en quatre à six semaines.

Chez les animaux immunisés, il ne se produit qu'un foyer local par la tuberculose humaine, et si on les sacrifie au bout de trois mois, ils ne présentent dans leurs organes que de petites lésions insignifiantes de tuberculose guérie.

D'après l'auteur, ces recherches seraient le point de départ d'un procédé de vaccination contre la tuberculose humaine.

P. ARMAND-DELILLE.

A. Moeller. — *Ueber aktive Immunisierung gegen Tuberkulose (Sur l'immunisation contre la tuberculose)* (*Zeitsch. für Tuberkul. und Heilstättenwesen*, janvier 1900).

Les travaux de l'auteur sont liés à la connaissance plus approfondie des divers bacilles acido-résistants, et particulièrement du Timothée-bacille qu'il a fait connaître. Cet organisme était très peu virulent, il a pu l'inoculer à des animaux qui ont été immunisés contre d'autres acido-résistants plus virulents. Des animaux ayant été immunisés contre certains de ces bacilles, l'auteur a essayé de leur inoculer le bacille humain et a pu constater que ces animaux avaient acquis une résistance très nette à l'égard du bacille de Koch. Il a alors cherché l'action d'un bacille tuberculeux humain ayant passé par l'orvet. Il a vu que ce bacille avait des propriétés biologiques nouvelles, notamment qu'il cultivait à des températures optima de 20 à 22°, et qu'il n'était plus pathogène pour les animaux à sang chaud, tout en gardant ses réactions histo-chimiques spéciales.

C'est ce bacille qui a servi à immuniser des cobayes et des lapins contre le bacille humain, avec un succès remarquable autant qu'on peut en juger par les premières tentatives faites dans cette voie par l'auteur, qui a pu lui-même, après s'être inoculé à plusieurs reprises dans les veines le bacille de l'orvet, supporter sans accident une injection intraveineuse de bacille tuberculeux humain pathogène pour le cobaye.

H. C.

S. Arloing et P. Courmont. — *Agglutination comparée des cultures de tuberculose humaine et bovine* (*C. R. de la Société de Biologie*, 12 mars 1904).

Il n'y a pas de différences entre les bacilles des tuberculoses humaine et bovine qui sont également agglutinables et agglutinogènes. Il peut exister des différences bien plus marquées entre plusieurs échantillons de tuberculose humaine dont certains peuvent n'être pas agglutinables. L'agglutination paraît dépendre surtout de l'état d'homogénéité de la culture et d'isolement des bacilles, de sorte que toutes les tuberculoses, quelle que soit leur origine, paraissent capables de donner au sérum le pouvoir agglutinant, mais toutes les cultures ne sont pas agglutinables.

J. Nicolas et P. Courmont. — *Agglutinabilité et pouvoir agglutinogène des cultures de tuberculose aviaire* (*C. R. de la Société de Biologie*. 12 mars 1904).

Les tuberculoses aviaires donnent au sérum des animaux inoculés le pouvoir agglutinant pour les cultures d'origine humaine ou bovine de

même que ces dernières. Mais les cultures aviaires ne se laissent pas agglutiner par les sérums tuberculeux, de quelque origine qu'elles soient (bovine, humaine, aviaire). Il n'y a donc pas de différences sensibles entre toutes ces tuberculoses. Le pouvoir agglutinogène existe toujours. L'agglutinabilité peut manquer, mais pour des causes qui n'ont rien à voir avec l'origine des cultures. En tout cas, le sérodiagnostic n'est pas possible avec des cultures aviaires non agglutinables.

MÉDECINE ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

M. D'ŒLSNITZ. — *La leucocytose dans la tuberculose et spécialement dans plusieurs formes de tuberculose infantile* (Thèse. Paris, 1903).

Dans ce travail, basé sur l'étude hématologique de nombreux cas de tuberculose pulmonaire chronique suivis par l'auteur, de cas de tuberculoses aiguës de différentes formes et de tuberculose ganglionnaire trachéo-bronchique, ainsi que sur l'étude hématologique de tuberculose expérimentale chez le lapin, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

L'infection tuberculeuse donne lieu à des réactions leucocytaires variables, suivant les modalités cliniques, et, dans une même forme, suivant ses poussées évolutives.

Dans la tuberculose pulmonaire fermée, on observe le plus souvent une hyperleucocytose accompagnée de polynucléose modérée, qui augmente quand la tuberculose devient ouverte.

L'adénopathie trachéo-bronchique donne lieu le plus souvent à une leucocytose modérée avec tendance à la monucléose.

Dans les tuberculoses aiguës, il existe une leucocytose modérée avec disparition des éosinophiles.

Enfin, tandis qu'on observe dans la tuberculose des séreuses une légère leucocytose mononucléaire, les tuberculoses ostéo-articulaires présentent une leucocytose polynucléaire modérée.

En ce qui concerne les variations observées dans le nombre des éosinophiles, elles semblent avoir la même valeur dans l'infection tuberculeuse que dans les autres infections. P. ARMAND-DELILLE.

MAIRESSE. — *Contribution à l'étude des cavernes pulmonaires tuberculeuses dans le premier âge* (Thèse. Paris, 1903).

La tuberculose de la première enfance aboutit exceptionnellement à la constitution des cavernes : l'enfant meurt en général avant que les lésions tuberculeuses aient suivi leur complet développement.

Quand on constate l'existence des cavernes chez un jeune enfant, il

s'agit, dans les deux tiers des cas, de cavernes résultant de la fonte d'un bloc pneumonique caséeux, siégeant à la partie moyenne du poumon et non au sommet.

Dans un tiers des cas, les cavernes tuberculeuses de l'enfant sont semblables à celles de l'adulte, elles succèdent à la forme de tuberculose chronique ulcéreuse.

Les cavernes du premier âge peuvent ne donner lieu à aucun trouble de l'auscultation, ou bien se manifester par des signes de congestion pulmonaire, de broncho-pneumonie ; elles donnent rarement lieu à des signes de caverne (et dans ces cas, il faut se méfier des signes pseudo-cavitaires de l'adénopathie trachéo-bronchique des pleurésies ou des pneumonies).

O. Crouzon.

Figari. — *Les animaux réfractaires et le traitement de la tuberculose* (*Berlin. Klin. Woch.*, 18 janvier 1904).

Certains animaux étant réfractaires à la tuberculose, l'auteur suppose que leur sang doit contenir des substances antitoxiques capables de détruire les toxines tuberculeuses et essaye de le démontrer expérimentalement.

A cet effet, il porte à 55° du coagulum de sang de cheval, qu'il fait ensuite sécher et réduit en poudre. Des cobayes absorbent, avec leurs aliments, 3 grammes par jour de cette poudre et bientôt leur sérum présente un pouvoir agglutinant.

L'expérience a été poursuivie pendant quatre-vingt-cinq jours, au bout desquels l'auteur injecta à ces animaux, en même temps qu'à d'autres cobayes témoins, une dose mortelle de tuberculine. Les témoins succombèrent en douze à seize heures. Des animaux en expérience, la moitié n'a résisté que trente-six heures, alors que l'autre moitié est sortie indemne de l'épreuve.

Un tuberculeux a été traité par la même poudre à la dose de 4 grammes par jour ; mais cet essai n'a pas donné de résultat probant.

Georges Villaret.

Dr Ostrovsky. — *Du traitement de la phtisie pulmonaire par le sérum antistreptococcique de Menzer* (Paris, Steinheil, 1903).

Dans cet ouvrage, l'auteur montre le résultat des expériences faites avec le sérum antistreptococcique de Menzer à l'hôpital de la Charité de Berlin.

Dans un premier chapitre, il étudie le rôle du streptocoque et de l'infection mixte dans la genèse des lésions tuberculeuses, et leur influence sur la marche de la tuberculose pulmonaire : il montre, après Koch, Grancher, Ziegler, Landouzy, Strümpell, Maragliano, Czaplewsky, R. Pfeiffer, que si le tubercule est dû au bacille de Koch, la phtisie,

ainsi que les principales complications de la tuberculose pulmonaire, sont dues aux infections mixtes très fréquentes (streptocoques, staphylocoques, pneumocoques et autres microbes agissant par leurs toxines).

Parmi ces microbes de l'infection secondaire, le streptocoque tient le premier rang, non seulement dans la fièvre hectique, mais dès le début de la maladie, comme le montrent les recherches de Kitasato, Spengler et Petruschky; mais c'est un streptocoque atténué, dont l'action est beaucoup moindre que celle du microbe de l'érysipèle par exemple. C'est lui qui provoquerait les catarrhes prétuberculeux dans lesquels on ne trouve pas de bacille de Koch. — De cette influence considérable des infections mixtes, surtout par le streptocoque, sur l'évolution de la tuberculose pulmonaire découle l'indication impérieuse de lutter contre lui en employant le sérum antistreptococcique de Menzer.

Dans un deuxième chapitre, après avoir envisagé la question générale des sérums antistreptococciques (Chauveau, Arloing et Truchot, Roger, Charrin, Gromakowsky, Marmorek, Bordet, Courmont, Denys et Leclef, Van de Velde), l'auteur expose la sérothérapie antistreptococcique dans les affections streptococciques chroniques, d'après la méthode de M. Menzer : partant de ce fait qu'il n'y a pas plusieurs espèces de streptocoque, mais un seul type s'adaptant aux différents milieux de l'organisme, il faut opposer à toutes les affections humaines, spécifiques ou non, produites par le streptocoque, un sérum antistreptococcique préparé avec un microbe virulent d'origine humaine, sans faire des passages par les petits animaux, ni mesurer le degré d'immunisation. Ce sérum, injecté à la dose d'un centimètre cube dans une infection streptococcique chez l'homme, peut provoquer une réaction locale et générale manifeste, semblable à celle de la tuberculine.

Après avoir passé en revue l'action de ce sérum dans les différentes affections streptococciques, l'auteur l'envisage dans la tuberculose pulmonaire associée. On devra employer les doses massives (10, 20, 30 centimètres cubes) dans les cas d'infection streptococcique apparaissant au début de la phtisie ; on devra au contraire s'abstenir dans l'infection diffuse streptococcique des derniers stades de la maladie, enfin les cas d'infection streptococcique chronique au cours de la tuberculose pulmonaire seront tout à fait justiciables de ce traitement, les grands exsudats pleurétiques et péricardiques constituant cependant une contre-indication.

Dans un troisième chapitre, l'auteur relate les observations de vingt-quatre malades atteintes de tuberculose pulmonaire, traitées par le sérum de Menzer. En comparant les résultats thérapeutiques avec ceux du traitement hygiéno-diététique combiné avec les injections de la nouvelle tuberculine de Koch, employé dans les sanatoria allemands, on constate qu'ils sont meilleurs. Il est encore trop tôt pour juger si les malades dont on a constaté la guérison se maintiendront dans cet état, mais il faut insister sur l'amélioration de l'état général et des signes

physiques dans beaucoup de cas. Cette méthode doit être appliquée principalement dans les infections tuberculeuses associées, les phtisies ulcéreuses, les processus broncho-pneumoniques de la phtisie pulmonaire chronique, et les catarrhes bronchiques des sommets.

M. Ostrovsky termine par une étude pharmaco-dynamique et pathogénique de ce sérum et montre le rôle de la phagocytose dans tous les cas précédents, se manifestant par l'exagération des processus broncho-pneumoniques substitutifs. Maurice Villaret.

Alexandre Marmorek. — *Sérum et vaccin antituberculeux* (*Archives générales de médecine*, n° 47, 24 novembre 1903).

Dans cet article, qui est le résumé de sa communication à l'Académie de médecine (séance du 27 novembre 1903), l'auteur explique pour quelles raisons il fut conduit vers une nouvelle voie de recherches sur le sérum et le vaccin antituberculeux. Il se base sur les faits suivants : d'abord la tuberculine produit une réaction tout à fait différente sur les sujets sains, modérément ou profondément tuberculeux ; ensuite la théorie courante ne peut expliquer les faits contradictoires d'absence de réaction chez une vache par exemple farcie de tubercules et de réaction exagérée chez des sujets porteurs de lésions minimes, presque cachées, de même que la lenteur d'apparition de la réaction à la tuberculine et la diminution de celle-ci à la suite de doses souvent répétées. Pour M. Marmorek, « la tuberculine ne serait en vérité qu'une matière préparatoire, un réactif qui, agissant sur les bacilles, les inciterait et les déterminerait à sécréter abondamment une toxine toute différente ». Cette supposition explique comment la réaction ne commence que lorsqu'une quantité suffisante de toxine s'est accumulée dans le foyer tuberculeux, comment aussi un petit tubercule à rares bacilles réagit promptement à une dose infiniment minime de tuberculine, comment la réaction n'existe pas chez les sujets sains non porteurs de bacilles seuls producteurs de la vraie toxine, comment enfin elle est minime chez une vache ultra-tuberculeuse, la somme de toxine injectée étant négligeable à côté de la vraie toxine accumulée dans son organisme.

Grâce à cette conception, on comprend que les substances protéides similaires de la tuberculine puissent procurer une réaction semblable, et que des organismes envahis par le bacille de la lèpre réagissent à la tuberculine.

Les sérums préparés jusqu'à ce jour, dits antituberculeux, sont en réalité antituberculineux : on comprend maintenant pourquoi ils n'avaient aucune action.

Pour se procurer cette toxine *in vitro*, l'auteur montre qu'il faut se servir de bacilles jeunes, dits primitifs, parce qu'ils n'ont qu'une minime carapace et qu'ils ne produisent qu'une faible quantité de tuberculine; il faut les cultiver dans un mélange de sérum leucocytaire

(obtenu par une trentaine d'injections de bouillon peptonisé dans la cavité péritonéale du cobaye) et de bouillon de foie glycériné, le foie ayant un certain degré d'immunité vis-à-vis de l'envahissement du bacille de Koch, ce qui favorise la production de la toxine.

On obtient ainsi une toxine à l'égard de laquelle les animaux tuberculeux ne sont pas plus sensibles que les sains, au contraire de la tuberculine. Les injections de bacilles de Koch mis en contact avec ce sérum leucocytaire ne produisent pas d'abcès local, au contraire du bacille de Koch ordinaire. En immunisant des chevaux avec ces cultures filtrées, on produit, au bout de sept à huit mois d'injections successives, un sérum antitoxique.

Ce sérum a été expérimenté par l'auteur sur les animaux, d'abord le cobaye, puis le lapin qui est moins sensible mais chez lequel les effets de l'infection sont plus constants; il exerce nettement une action préventive et curative : 15 à 20 centimètres cubes de sérum injecté trois jours avant l'infection préservent définitivement le lapin.

L'expérimentation sur l'homme a varié suivant que les sujets étaient des intoxiqués généraux ou avaient de la tuberculose locale. Chez les enfants méningitiques, l'auteur attribue ses échecs à ce que la toxine tuberculeuse est déjà fixée sur la cellule cérébrale au moment de l'éclosion des signes, et à ce qu'aussi l'injection fut toujours très tardive. — Dans les tuberculoses pulmonaires avancées l'influence favorable s'est fait sentir non seulement sur l'état général, mais aussi sur les signes locaux (diminution des crachats et des bacilles, amélioration des signes physiques). L'auteur remarque à ce sujet que l'exension de la lésion a moins d'influence que son âge. — Enfin plusieurs cas de mal de Pott compliqué de fistules et d'abcès, de masses ganglionnaires tuberculeuses, de gommes de la peau ont été guéris complètement par le nouveau sérum; les cas de fistules persistantes sont attribuables à la présence de séquestres.

« En ce qui concerne les accidents sériques, dit M. Marmorek, ils sont les mêmes et ne se produisent pas plus souvent avec notre sérum qu'avec n'importe quel autre. Nous n'avons observé que trois fois un abcès local. Le sérum ne provoque ni fièvre, ni réaction locale ou générale. »

L'auteur termine en se proposant de faire ultérieurement une description détaillée de la technique (1). MAURICE VILLARET.

W. HAHN. — *Tuberculose et grossesse* (*Berl. Klin. Woch.*, 28 déc. 1903).

A propos de cinq cas dont il rapporte l'observation, l'auteur montre que la grossesse est une complication sérieuse de la tuberculose, et que cette dernière s'aggrave à chaque grossesse nouvelle. Dans ces conditions,

(1) Les résultats contradictoires obtenus avec le sérum de Marmorek par divers expérimentateurs ont été déjà rapportés dans le n° 4 de cette Revue, p. 483, décembre 1903.

les femmes tuberculeuses doivent être mises en garde contre les dangers de la conception. Parfois la question de l'avortement doit être posée dans l'intérêt des jours de la mère. Durant les derniers mois de la grossesse l'accouchement prématuré ou l'accélération du travail n'offre pas, sauf indications spéciales, d'avantages notables, d'autant plus que l'enfant peut être dans de bonnes conditions de santé. Ces conclusions viennent à l'encontre de l'opinion formulée récemment par quelques médecins qui conseillent d'entraver le plus souvent possible l'évolution de la grossesse. H. C.

Le traitement par la tuberculine dans les sanatoriums
(*Versammlung der Tuberkulose Aerzte*, Berlin, 1-3 novembre 1903).

Dans cette réunion des médecins de sanatoriums la question du traitement par la tuberculine a été très discutée. M. le Dr Petruschky de Danzig, qui rapportait sur ce point, a expliqué comment le traitement par la tuberculine constitue un complément tout à fait nécessaire du traitement au sanatorium, si on veut aboutir à des guérisons permanentes, mais qu'il n'est pas nécessaire d'exécuter ce traitement seulement au sanatorium. Il pense aussi qu'une cure de tuberculine qui n'a lieu qu'une fois ne suffit pas à donner une guérison définitive, mais qu'il est nécessaire d'instituer un traitement systématique qui s'étende au delà du sanatorium.

Dans le courant de la discussion qui a suivi, plusieurs médecins en chef de sanatoria sont venus dire qu'ils avaient obtenu des résultats très favorables en traitant les tuberculeux au moyen de la tuberculine. M. Kremser constata, en comparant ses résultats avec ceux obtenus chez les malades qui n'étaient traités qu'au moyen de la cure hygiéno-diététique, que les malades traités en même temps au moyen de la tuberculine avaient un avantage considérable, bien qu'il n'eût pas choisi les cas favorables, et que la durée de la cure eût été relativement courte.

MM. Libawski de Slaventzitz, Moeller de Belzig, Sobotta de Sorge, et Kirchner de Berlin, entre autres, se déclaraient dans le même sens.

F. Lalesque. — *La cure libre des tuberculeux* (*Climathérapie française*), 1 vol. 94 p. C. Naud, Paris, 1904.

L'expression de « cure libre » a été créée par l'auteur en 1896 dans son livre sur la *Cure marine de la phtisie pulmonaire*, pour désigner la cure faite en toute liberté par les malades et dans des climats permettant la vie au grand air, jour et nuit, opposée à la cure fermée dans les sanatoriums réglementés et particulièrement dans les sanatoriums d'altitude. C'est un plaidoyer très judicieux en faveur des nombreuses stations climathérapiques françaises qui par leur atmosphère marine ou forestière, par la douceur de la température et la pureté de l'air réunissent les meilleures

conditions thérapeutiques pour combattre la tuberculose. La cure d'air ainsi comprise doit toutefois être dirigée, il faut imposer l'aération continue, même nocturne, à tous les malades en réglant les conditions de cette aération suivant l'état du sujet, les complications de la maladie, etc. Cette cure d'air doit être en même temps une cure de repos; celle-ci sera réalisée plus ou moins rigoureusement aussi suivant les cas, suivant la température du tuberculeux surtout. On pourra recommander le repos sur la chaise longue, le hamac dans les forêts de pins, le séjour sur l'eau, en mer, etc. Il faudra en même temps donner des instructions aux malades relatives à la discipline de la toux, et à son entourage sur les diverses prescriptions hygiéniques, la désinfection des locaux, des crachats. On trouvera dans la brochure du Dr Lalesque tous les renseignements pour mener à bien cette cure libre dont l'auteur a retiré les meilleurs résultats. Cette cure doit avoir le grand avantage de ménager l'état moral du malade qui, vivant au milieu de sa famille, sans être privé des distractions que procure une société sympathique et attentive, accepte plus facilement la cure que dans les sanatoriums où l'isolement relatif et les exigences d'une discipline souvent excessive engendrent chez beaucoup de sujets des réactions nerveuses d'ordres divers, souvent préjudiciables. La cure préconisée par le Dr Lalesque est rationnelle, pratique et plus agréable que la cure sanatoriale; il n'est pas douteux qu'on lui accorde une importance de plus en plus grande dans un pays aussi favorisé que la France au point de vue climatérique.

HENRI CLAUDE.

GEORG RIEBOLD. — *Ueber eigenthümliche Delirien bei Phtisikern* (*Sur les délires habituels des phtisiques*) (*Munchen. Med. Woch.*, n° 12, 22 mars 1904).

Important travail appuyé sur de nombreuses observations et très documenté au point de vue de la littérature de la question. Les troubles cérébraux sont fréquents dans le cours de la phtisie pulmonaire; ils évoluent en général sur le type de la dépression mélancolique ou du délire aigu, mais avec un caractère souvent propre à ce genre de malades. Ils sont vraisemblablement causés en première ligne par l'intoxication tuberculeuse et sont des psychoses d'intoxication. L'inanition a également une certaine influence, ainsi que l'alcoolisme antérieur, sur leur apparition; aussi ces troubles cérébraux sont-ils plus fréquents chez les hommes. Mais, à côté de ces délires toxiques, il ne faut pas méconnaître l'existence des phénomènes cérébraux causés par la fièvre, l'anémie cérébrale et toutes sortes de facteurs parmi lesquels il faudra établir le diagnostic. HENRI CLAUDE.

C. Spengler. — *Zur v. Behringscher Schwindsuchtsentstchung* (*A propos de la théorie de Behring sur le développement de la tuberculose*) (*Berl. Klin. Woch.*, n° 11, 1904).

L'auteur combat la conception bien connue de Behring relative au développement de la tuberculose en se plaçant particulièrement à trois points de vue. Il n'admet pas tout d'abord qu'on puisse reconnaître la même action pathogène au bacille de la tuberculose bovine et à celui de la tuberculose humaine : pour lui, les deux agents sont tout à fait distincts quant à leur rôle morbifique. Quant à la porte d'entrée intestinale à laquelle Behring fait jouer le rôle capital, elle est inadmissible dans la plupart des cas; c'est ainsi que chez les enfants atteints de méningite tuberculeuse il est très fréquent de retrouver dans le poumon la voie de pénétration du bacille. Enfin on ne comprend pas comment, suivant la conception de Behring, le bacille pourrait séjourner aussi longtemps, à l'état latent, dans un organisme pour ne traduire sa présence qu'à une époque très reculée. L'habitus tuberculeux auquel Behring reconnaît comme cause la présence du bacille à l'état latent, c'est un signe de tuberculose confirmée, c'est l'expression d'une modification organique profonde engendrée par les toxines du bacille végétant dans des foyers cliniquement appréciables et le plus souvent même dans des lésions tuberculeuses ouvertes. Henri Claude.

Mérieux. — *Diagnostic de l'intoxication tuberculeuse chez l'homme par l'injection sous-cutanée, à des cobayes tuberculeux, de divers liquides de l'organisme* (*Lyon médical*, 27 mars 1904).

L'inoculation de liquides contenant ou pouvant contenir des poisons tuberculeux à des animaux tuberculisés provoque une réaction thermique qui peut être considérée comme un élément de diagnostic intéressant. Dix-huit cobayes tuberculeux ont été inoculés, treize avec du sérum, trois avec des urines, un avec du liquide d'épanchement, un avec du sang d'hémoptysie. On a eu dix résultats positifs caractérisés par une élévation de 1°,5 à 2° chez les animaux en expérience, à la suite de l'inoculation de produits venant de malades sûrement tuberculeux. Six réactions ont été négatives avec des produits d'organismes reconnus non tuberculeux; deux douteuses avec des produits émanant de sujets soupçonnés de tuberculose. Henri Claude.

L. Spillmann et L. Hoche. — *Un cas de maladie d'Addison à dénouement rapide. Contagion génitale de la tuberculose* (*Arch. gén. de médecine*, 22 sept. 1903).

Dans une première phase on a noté des troubles anémiques puis pigmentaires; dans une seconde phase, ce sont les douleurs hypogas-

triques et la fièvre qui occupèrent la scène clinique. — Ces deux phases symptomatiques répondent à deux étapes anatomiques de la maladie : la première traduit l'insuffisance surrénale, la seconde la destruction du plexus solaire. L'autopsie confirma ces prévisions en montrant une tuberculose capsulaire bilatérale et totale, et de la sclérose étouffant les ganglions du plexus solaire. La maladie se termina par une péritonite tuberculeuse. Au point de vue étiologique, relevons un fait intéressant : la voie de pénétration du bacille tuberculeux dans l'organisme de la malade qui fait l'objet de cette observation paraît bien avoir été la voie génitale.

Laignel Lavastine. — *Examen anatomopathologique du plexus solaire, des surrénales et des splanchniques de tuberculeux mélanodermiques* (*Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 29 janvier 1904).

Les lésions du plexus solaire sont dans ces cas assez accusées et les surrénales sont peu pigmentées. Les phénomènes d'addisonisme proprement dit peuvent manquer, car le syndrome addisonien est lié à des perturbations multiples et profondes des divers organes. H. C.

G. Salus. — *Thierversuch und Nierentuberkulose nebst einem Beitrag zur Kenntniss des Hornes tuberkulöser* (*Expérimentation et tuberculose rénale avec contribution à l'étude de l'urine des tuberculeux*) (*Berlin. Klin. Woch.*, 14 déc. 1903).

Dans les recherches relatives à la tuberculose urinaire, il faut écarter toutes les causes d'erreur dues à la présence des bacilles acido-résistants qui ne sont pas rares dans certains cas, qui poussent sur les milieux favorables au bacille de Koch et peuvent donner des lésions expérimentales dans le péritoine d'apparence tuberculeuse. L'auteur recommande d'inoculer le sédiment urinaire sous la peau des pattes postérieures. Il a pu ainsi déceler la présence du bacille tuberculeux dans les urines de sujets ne présentant pas de tuberculose rénale, fait confirmant des recherches françaises récentes. Toutefois l'auteur n'a pas rencontré des bacilles dans les urines dans des cas de phtisie avérée à la dernière période. Le passage des bacilles dans l'urine est donc un phénomène très inconstant. Henri Claude.

CHIRURGIE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Billin Kin. — *Ostéopériostites, traitées par l'effluve de haute fréquence.*

L'auteur a traité onze malades atteints de périostite et d'ostéopériostite, dont huit présentaient des lésions tuberculeuses nettes. Tous sont

guéris ou peu s'en faut. Deux de ces cas notamment sont typiques. Dans le premier, il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, qui présentait depuis trois ans, sur le tibia, un gonflement de 10 centimètres de longueur, occupant toute la largeur de la face libre de l'os. La malade fut traitée médicalement sans aucun résultat, et au moment où l'on allait l'opérer, on la soumit au traitement par les hautes fréquences : effluves monopolaires d'une durée de cinq minutes tous les deux jours. Au bout de cinq séances, l'amélioration a été très considérable ; l'empâtement a disparu au bout de dix-huit jours ; elle a eu en tout vingt séances. Le résultat s'est maintenu depuis dix-huit mois.

L'autre malade est âgé de dix-sept ans. Il y a trois ans, douleur et gonflement à l'extrémité inférieure de la phalange du pouce gauche et de l'extrémité supérieure du métacarpien; depuis, aggravation de tous ces symptômes, si bien que lorsque le malade est soumis à l'examen, le pourtour de la base du pouce mesure 14 centimètres et il existe au centre un grand trou et cinq autres fistules. Le malade est soumis aux hautes fréquences sans traitement général, à raison de trois séances par semaine d'effluvation de quatre à cinq minutes dans l'intérieur des fistules.

Après vingt séances, les extrémités osseuses ont diminué et le malade a commencé à faire tous les mouvements avec son pouce, les fistules ont disparu, la douleur n'existe presque plus.

L'auteur insiste sur ce fait que les formes de tuberculose avec fistules sont plus facilement guérissables par les hautes fréquences que les ostéites peu avancées sur lesquelles il est difficile d'agir à cause des téguments interposés. Aussi l'auteur va jusqu'à faire l'incision des parties molles pour frayer un chemin à l'électrode. Dr Delherm.

Cochy de Moncan. — *Diagnostic et traitement des ostéosynovites tuberculeuses dans leur phase de début* (Thèse de Paris, 1903).

Ce travail passe en revue les éléments du diagnostic des ostéosynovites tuberculeuses, tels que nous les ont fait connaître les travaux du Dr Lannelongue : l'auteur rapporte dans sa thèse treize observations et montre qu'il est nécessaire, pour avoir de bons résultats thérapeutiques, de faire un diagnostic précoce de l'affection. A côté du traitement général, deux méthodes sont employées pour le traitement local de ces tuberculoses : dans la tuberculose vertébrale et la coxalgie, on fera l'extension continue en décubitus horizontal; dans les arthrites du membre inférieur, on combinera l'immobilisation en bonne position avec le repos au lit ; dans les arthrites du membre supérieur, l'immobilisation en bonne position sera le traitement de choix.

O. Crouzon.

A. Broca. — *Hydarthroses tuberculeuses du genou (arthrites tuberculeuses à forme rhumatoïde)* (*Gazette des hôpitaux*, 28 janvier et 2 février 1904).

On a tendance à rapporter l'existence des hydarthroses du genou à la blennorrhagie, à la syphilis, au traumatisme ou au rhumatisme. On oublie trop souvent un facteur important, surtout chez l'enfant, la tuberculose, à laquelle peuvent être, dans certains cas, attribués ces épanchements.

L'auteur pose cet aphorisme, scientifiquement faux mais que l'on doit admettre au point de vue clinique : chez l'enfant au-dessous de quinze ans une hydarthrose survenue sans cause connue ou provoquée par un traumatisme douteux est toujours une manifestation tuberculeuse. En effet, l'enfant pris comme exemple dans cette communication, ayant fait sur le genou une chute de 2 mètres de haut, accuse immédiatement une vive douleur qui ne l'empêche cependant pas de reprendre son métier d'apprenti maçon. Et ce n'est que six jours après l'accident que la jointure commence à gonfler, présentant tous les signes classiques de l'hydarthrose du genou. Le traumatisme, dans ce cas-là, n'aurait joué que le rôle de cause adjuvante en donnant un coup de fouet à une lésion latente qui ne demandait qu'à évoluer; ce qui le prouve, c'est que, malgré le traitement employé (compression, immobilisation au lit durant un mois), non seulement l'épanchement en question n'a pas diminué, mais l'autre genou est atteint à son tour d'hydarthrose.

Dans des cas semblables d'hydarthroses lentes ou subaiguës ayant tendance à s'éterniser, il faut conclure à la tuberculose sans s'arrêter à l'idée d'une lésion rhumatismale; ce diagnostic, basé sur la clinique, peut être confirmé par le traitement (continuation des accidents malgré le traitement salicylé), par les moyens de laboratoire (cultures, microscope, inoculation au cobaye, examen cytologique et réaction générale ou locale du malade après une injection exploratrice de tuberculine) et par l'évolution ultérieure de l'affection (apparition d'une tumeur blanche, propagation de la tuberculose à d'autres os ou organes).

En résumé, surtout chez un enfant, ne jamais prendre à la légère les « rhumatismes », les « douleurs rhumatismales » qui sont trop souvent le masque d'une lésion tuberculeuse au début.

Georges Villaret.

André Leuret. — *Étude clinique sur les rapports de la péritonite tuberculeuse et de la tuberculose génitale de la femme* (Thèse. Paris, 2 décembre 1903).

Chez l'homme, la péritonite tuberculeuse est beaucoup moins fréquente que chez la femme. Cette fréquence est due le plus souvent, chez elle, à l'infection du péritoine par les organes génitaux. En effet,

c'est de quinze à quarante ans, c'est-à-dire de la puberté à la ménopause, qu'il est donné surtout d'observer cette affection; pendant cette période active de la vie génitale de la femme, le fond de l'utérus et surtout les annexes constituent un véritable lieu de moindre résistance où les infections trouveront un terrain propre à se développer. L'auteur expliquerait ainsi l'ascite idiopathique des jeunes filles, qui ne serait autre chose qu'une péritonite tuberculeuse caractérisée par ce fait que les lésions tuberculeuses sont à leur période de début, et la comparerait à l'ostéomyélite des adolescents survenant aussi pendant la puberté et due à l'infection des cartilages de conjugaison qui, à cette époque, sont le siège d'une vie plus active et offrent une résistance moindre à toutes les infections.

Lorsque le fond de l'utérus, la trompe et parfois l'ovaire sont touchés par la tuberculose, le péritoine réagit toujours, et ces réactions se ramènent, au point de vue clinique, à deux types : la péritonite ascitique, libre ou enkystée, et la pelvipéritonite qui, toutes deux, relèvent de l'intervention chirurgicale. GEORGES VILLARET.

GUELLIOT. — *L'avenir des opérés de péritonite tuberculeuse* (*Union méd. du Nord-Est*, 15 janvier 1904).

L'auteur rapporte les observations de sept malades opérés par lui et qu'il n'a cessé de suivre depuis l'intervention.

Il résulte de sa communication, que, pendant les premiers mois qui suivent l'opération, on doit craindre les rédicives; en effet, quatre de ses malades sur sept ont succombé à des poussées de tuberculose intestinale ou pulmonaire dans un laps de temps variant entre quatre jours et deux ans.

L'état des trois autres malades, dont l'un est opéré depuis dix ans et jouit d'une santé florissante, autorise à déclarer que la guérison définitive est possible, surtout dans la forme ascitique et génitale des jeunes sujets. GEORGES VILLARET.

NOBÉCOURT et VITRY. — *Variations de l'ascite dans la péritonite tuberculeuse, sous l'influence du régime déchloruré* (*La Clinique infantile*, 1er mars 1904).

Les auteurs ont étudié l'influence de l'hypo et de l'hyperchloruration sur l'augmentation ou la diminution du liquide ascitique dans la péritonite tuberculeuse.

De même que pour l'œdème, l'ascite diminue sous l'influence du régime de Widal, régime très peu chloruré, ce que l'on peut constater par l'examen de l'abdomen et surtout par la diminution de poids (le malade en expérience perd une première fois 1kg,800 en trois jours, une seconde fois, 1 kilogramme en quatre jours). La rechloruration du

régime fait, au contraire, rapidement augmenter le liquide (augmentation de poids de 1kg,500 en trois jours, de 1kg,700 en cinq jours).

Les chlorures urinaires et le volume des urines émises suivent une courbe approximativement semblable à celles de l'augmentation et de la diminution du poids du malade. GEORGES VILLARET.

P. DESROUSSEAUX. — *Tuberculose pulmonaire consécutive aux traumatismes thoraciques* (Thèse de Lille, 1903. — Imprim. Morel, Lille).

L'auteur a écarté les tuberculoses pleurales et s'occupe, dans ce travail, seulement des tuberculoses pulmonaires survenant chez des sujets chez qui la tuberculose n'était pas appréciable antérieurement. Il étudie surtout la pathogénie des lésions constituées à la suite des traumatismes thoraciques et recherche, au point de vue médico-légal, sur quelles bases le médecin peut conclure aux rapports de causalité entre le traumatisme et la tuberculose en ce qui concerne les applications de la loi sur les accidents du travail. Il n'est pas rare que la tuberculose pulmonaire se développe à la suite des traumatismes thoraciques. L'auteur rapporte un certain nombre d'observations qui ne laissent pas de doutes à cet égard. Le plus souvent, le traumatisme, il est vrai, n'agit qu'en réveillant des lésions tuberculeuses latentes. Aussi l'auteur conclut-il que, en aggravant des lésions qui pourraient rester indéfiniment cachées, le traumatisme cause un préjudice propre aussi grave que s'il provoquait effectivement la tuberculose.

« L'appréciation de ce préjudice, dans le cas d'accident du travail, a varié avec les tribunaux. Les uns n'ont pas tenu compte de complications dues à une maladie constitutionnelle; d'autres ont considéré uniquement la diminution de la capacité de travail, de la valeur industrielle ; les autres ont admis la préexistence d'une tuberculose latente et ont évalué la responsabilité respective de cette tuberculose et du traumatisme. »

H. C.

HYGIÈNE

BARTHEAU. — *Les dispensaires antituberculeux ; leur rôle hygiénique et social* (Thèse. Paris, 1904).

La fréquence de la tuberculose dans les milieux ouvriers, les causes qui favorisent son développement (surmenage, logements insalubres, mauvaise alimentation) ont amené une forme nouvelle du traitement de la tuberculose par le dispensaire antituberculeux, dont le type est celui de Lille créé par Calmette.

Bretheau en donne l'organisation détaillée : le dispensaire ne doit pas être opposé au sanatorium, il doit en être le bureau de recrutement et le complément; on ne peut lui demander de résultats curatifs, ses moyens d'action sont : éducation, assistance à domicile, assainissement et blanchissage. Il n'est qu'une étape de la lutte antituberculeuse par les lois sur la protection de la santé publique et par les organisations de prévoyance et d'assurance ouvrière. O. Crouzon.

Georges. — *Hospitalisation des tuberculeux. Le rôle de l'hôpital dans la lutte antituberculeuse* (Thèse. Paris, 1904).

Ce travail présente un intérêt tout particulier, au moment où la commission permanente de prophylaxie de la tuberculose vient de décider la spécialisation de certains hôpitaux au traitement des phtisiques à Paris et dans les grandes villes.

L'auteur y montre qu'à côté des moyens employés aujourd'hui (sanatoria, dispensaires, etc.), l'isolement des tuberculeux hospitalisés sera un moyen efficace et le seul possible dans la plupart des villes.

L'hôpital recevra les tuberculeux dont l'état nécessite un traitement suivi que ne peut leur fournir le sanatorium, les tuberculeux dont le logement est insalubre, et tous les tuberculeux qui voudront bien y entrer. L'auteur fixe les règles d'isolement à l'hôpital et étudie ensuite les services d'isolement existant actuellement, et en particulier l'hôpital Pasteur du Havre et les services d'isolement des hôpitaux parisiens.

O. Crouzon.

Albert Robin. — *La lutte contre la tuberculose* (*Revue de Paris*, 15 juillet 1903).

Dans cette monographie, l'auteur, après avoir exposé rapidement la question tuberculeuse, l'historique des mesures prises pour combattre ce fléau, et la méthode digne d'admiration employée en Allemagne dans les dernières années, s'efforce de prouver combien ce système du sanatorium, considéré par certains comme la base inébranlable de la lutte antituberculeuse, est préjudiciable et inefficace, du moins dans notre pays. Il montre tout d'abord que, outre l'immobilisation d'un capital de 750 millions pour établir le nombre de sanatoriums populaires nécessaires, il faudrait une somme annuelle de 312 millions pour l'entretion et le traitement des malades.

A cette énorme dépense presque impossible ne correspondent pas des résultats bien encourageants, puisque sur 35 cas personnels de tuberculeux sortis guéris de sanatoriums, il n'y en a plus que cinq au bout de deux ans qui travaillent encore. Les recherches du Dr Savoire montrent des résultats semblables en Allemagne, et le Dr Armaingaud a pu constater que si en Prusse la décroissance de la mortalité a été de

20 p. 100 avant l'ouverture des sanatoriums, elle est beaucoup plus faible depuis l'ère nouvelle. La méthode allemande est en un mot inapplicable chez nous à cause de son caractère draconien, parce qu'elle laisse en dehors les phtisiques les plus atteints, dangereux par la contagion, enfin parce qu'elle tente d'attaquer la tuberculose confirmée au lieu d'en combattre les causes.

La lutte préventive doit s'adresser à la graine, le bacille de Koch, et au terrain, c'est-à-dire aux conditions prédisposantes. L'auteur énumère les nombreuses mesures, mises en partie à exécution, dont l'adoption totale, frappant à peine le budget général de la France, entraînerait une sensible diminution du fléau, si l'on en juge par l'exemple de l'Angleterre où la mortalité a baissé de 40 p. 100. Parmi ces mesures citons celles qui atteignent le bacille et la contagion : l'hygiène et la désinfection de l'habitation, des services publics, des ateliers, l'isolement des tuberculeux, l'éducation antituberculeuse, l'inspection des abattoirs et des vacheries, l'installation de crachoirs hygiéniques.

M. Robin passe ensuite en revue les conditions qui rendent l'homme tuberculisable, c'est-à-dire l'hérédité, l'alcoolisme, les causes qui rompent l'équilibre entre les recettes et les dépenses de l'organisme ; il montre comment on peut reconnaître les prédisposés en étudiant leurs échanges respiratoires, qui sont toujours accrus dans de variables proportions, fait paradoxal qu'ont prouvé ses recherches avec le Dr M. Binet, et qui renverse la médication tonique au profit de celle qui s'adresse à l'autoconsomption et à la déminéralisation organique. Parmi les mesures qui s'opposent à la prédisposition, il faut citer le développement des sociétés coopératives, l'assurance obligatoire, l'alimentation forcée des jeunes soldats, la lutte antialcoolique, la création de colonies scolaires et de maisons ouvrières hygiéniques, la réglementation rigoureuse du travail, enfin la réunion de différentes sociétés de bienfaisance et la formation d'une œuvre de prophylaxie destinée à surveiller et à soigner les prédisposés.

Enfin la dernière étape de la lutte consiste à traiter les tuberculisés. Après avoir insisté sur la nécessité et les moyens de faire un diagnostic précoce, l'auteur fait la critique du sanatorium au profit du sanatorium de fortune, du *home sanatorium*, plus pratique, aussi efficace et moins coûteux. (Brunon.) MAURICE VILLARET.

W. RULLMANN. — *Ueber die Abtötung von Tuberkelbazillen in erhizter Milch* (*Sur la destruction des bacilles tuberculeux dans le lait chauffé*) (*München med. Woch.*, n° 12, 22 mars 1904).

Le lait était mêlé à une certaine quantité de crachats tuberculeux qui avaient été inoculés à un cobaye à titre de contrôle, puis il était soumis à diverses températures, pendant un temps variable, et injecté dans la cavité péritonéale d'autres cobayes (1 à 2 centimètres cubes environ).

Des diverses expériences entreprises, il résulte que le lait chauffé pendant une heure et remué constamment, à une température de 68° C., ne contient plus de bacilles capables d'infecter le cobaye. Ce résultat est d'autant plus remarquable que les bacilles sont, dans ces cas, enrobés en quelque sorte dans l'enveloppe mucilagineuse formée par l'expectoration. Ce procédé de stérilisation est donc efficacce ; il a de plus l'avantage de ne pas altérer le goût du lait, et de ne pas modifier les proportions d'albumine, de lécithine ou d'enzyme de celui-ci. HENRI CLAUDE.

FLÜGGE. — *Ubiquité du bacille tuberculeux, prédisposition à la phtisie et prophylaxie de la tuberculose* (*Deutsche med. Woch.*, n° 5, 1904).

Le bacille tuberculeux diffuse autour des malades surtout par les crachats, qui se dessèchent et se pulvérisent. Pourtant le danger qui en résulte n'est pas aussi grand qu'on pourrait l'imaginer, puisque chez les tuberculeux qui se déplacent, Gaffky a rarement trouvé beaucoup de bacilles dans l'expectoration; Gotzchlich examinant d'autre part les poussières des policliniques n'a jamais décelé de bacilles. Il n'en est pas de même, comme l'a vu Heymann, pour les poussières situées au voisinage du lit occupé par un phtisique et à hauteur d'homme. Il n'y a donc de contagion à redouter de ce fait que pour les personnes qui vivent longtemps avec un phtisique. Il faut, en effet, pour contracter la maladie, inhaler un assez grand nombre de bacilles ; les expériences de Preysz ont prouvé que les cobayes qui respirent un air peu riche en bacilles, inhalant quarante bacilles par mouvement respiratoire, ne se tuberculisent pas, alors que l'infection se développe si le nombre des bacilles est trois à quatre fois plus élevé.

Le second mode de diffusion du germe se fait par les particules liquides que les phtisiques expulsent en toussant, surtout la nuit et dans la matinée. C'est là un danger qui n'est grave que pour ceux qui approchent de près les malades. Enfin la contagion peut se faire par le lait et le beurre provenant de vaches tuberculeuses ; l'auteur pense avec Koch, contrairement à Behring, que c'est là un mode de contagion rare. Car la fréquence de la tuberculose croît avec l'âge, certains métiers prédisposent à la maladie et les cas sont nombreux de phtisie contractée à un âge avancé ; enfin, dans certaines localités où les enfants ne sont pas nourris avec le lait de vache, la tuberculose infantile n'est pas moins fréquente.

Si l'on remarque que Naegeli trouve des lésions tuberculeuses chez 93 p. 100 des cadavres, Burkhardt chez 91 p. 100, que Franz a obtenu une réaction positive à la tuberculine chez 61 à 68 p. 100 des soldats regardés comme non tuberculeux qu'il a examinés, on conviendra que lorsqu'est établi le diagnostic de tuberculose, la maladie avait débuté parfois depuis longtemps et qu'il ne faut pas rechercher le mode de contagion dans les circonstances qui se sont produites à une date trop

rapprochée. Et si l'on veut parler de l'ubiquité du bacille tuberculeux, on ne peut l'entendre dans le même sens que pour les staphylocoques, streptocoques et autres microbes qui sont répandus à la surface des muqueuses et de la peau, mais d'une dissémination du bacille par les phtisiques qui a toujours son maximum à leur voisinage, si bien que l'auteur pense que l'on ne contracte la tuberculose qu'au contact immédiat des phtisiques.

Quant à la prédisposition individuelle, c'est sans preuve sérieuse qu'on la rapporte aux conditions antihygiéniques de la vie, car les gens du peuple qui en souffrent surtout et qui deviennent aussi plus souvent tuberculeux, sont plus exposés à la contagion que les individus des classes riches.

Pour lutter contre la tuberculose, il faut empêcher que les bacilles du tuberculeux diffusent autour de lui. L'usage de crachoirs en carton que l'on brûle chaque jour est indispensable; le lavage des mains des tuberculeux plusieurs fois par jour au savon, la désinfection des locaux qu'ils occupent avec le sublimé à 10 p. 1000, le formol, doivent être exigés. Le tuberculeux qui tousse en présence d'une autre personne doit tourner la tête et placer devant sa bouche un tampon d'ouate qui est recueilli et brûlé. Le lit du malade doit être isolé, et les personnes de l'entourage doivent approcher le phtisique le moins souvent possible et ne doivent jamais habiter dans la même chambre. Si ces prescriptions ne peuvent être appliquées, il faut placer le malade dans un sanatorium.

L'auteur ne pense pas que la lutte contre la tuberculose doive bénéficier beaucoup des améliorations apportées aux conditions hygiéniques des habitations. Il importe surtout d'éviter aux personnes saines la cohabitation avec les phtisiques, d'où la nécessité, pour lui, d'isoler ces malades chaque fois qu'on le pourra. V. B.

VARIÉTÉS-NOUVELLES

Ne crachez pas par terre!

Le Conseil du Comté de Londres a récemment promulgué le règlement suivant :

« Il est interdit à toute personne de cracher dans les véhicules publics, dans tous les lieux publics quelconques, et dans tous les locaux publics de divertissement, que l'entrée y soit gratuite ou payante.

« Toute contravention au présent règlement sera punie d'une amende qui ne pourra pas excéder quarante shillings (50 fr.). »

En application de ce nouveau règlement, une personne vient d'être condamnée, pour grossièreté et pour avoir craché dans une voiture de tramway à Londres, à 152 fr. 50 d'amende ou subsidiairement à un mois de prison.

Conférence de la tuberculose à Copenhague le 27/29 mai 1904.

Les préparatifs de la conférence de la tuberculose à Copenhague sont menés activement. M. le Dr Roërdam de Copenhague, député au Reichstag, deuxième président de l'Association danoise pour la lutte contre la tuberculose, vient de passer quelques jours à Berlin pour conférer sur les mesures préparatoires avec le Comité administrateur du Bureau central international, dont M. le professeur Althoff, directeur au ministère, est le président, ainsi qu'avec les autres autorités compétentes.

Le gouvernement du Danemark a fait bon accueil au dessein du Comité administrateur d'inviter les membres du Bureau central international à Copenhague pour la réunion annuelle. Et vraiment c'était une idée heureuse de convoquer la conférence en Danemark, où la lutte contre les tuberculoses bovine et humaine est si avancée.

En outre Copenhague est située au centre, pour ainsi dire, de tous les pays du nord de l'Europe, ce qui facilitera à beaucoup de membres la participation à ce congrès. Cette circonstance donnera aux tâches sérieuses qui sont imposées à la conférence une grande animation. On s'occupera de problèmes importants et relatifs à la lutte antituberculeuse. Entre autres questions on traitera celle de la déclaration obligatoire, de

la statistique uniforme de la tuberculose, et celle de la valeur pratique des nouvelles recherches sur cette terrible maladie.

De plus on y aura l'occasion d'étudier la lutte contre la tuberculose bovine qui a déjà produit des résultats considérables en Danemark, ainsi que la lutte contre la tuberculose humaine qui est menée activement. Enfin on pourra étudier à Copenhague l'institut photothérapique de M. le professeur Finsen qui a réussi à guérir tant de personnes affectées de lupus.

De même la question du lait et de l'alimentation lactée, question qui est mise au premier plan depuis les nouvelles recherches de M. von Behring, sera traitée avec fruit dans ce pays dont les revenus principaux consistent dans l'élevage.

Le Bureau central international a l'intention d'installer, d'après le modèle du musée de la tuberculose berlinois, un musée destiné à l'instruction populaire.

Diminution dans la mortalite par suite de la tuberculose, parmi les adolescents et les adultes.

D'après une statistique dressée par le Conseiller Privé Rahts « Sur les cas de mort dans l'Empire allemand pendant l'année 1900 », il y a eu durant cette année, parmi les personnes d'âge moyen de 15 à 60 ans, en moyenne 150 cas environ de mort de moins, sur un million d'individus vivants, que pendant les huit années précédentes ; cela indique un gain de 4 700 personnes de cet âge. Une semblable diminution précisément parmi les gens de cette catégorie d'âge moyen est d'autant plus remarquable que les efforts des hospices et sanatoriums avaient justement jusqu'à présent porté presque exclusivement sur les individus d'âge moyen.

L'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux.

CIRCULAIRE ADRESSÉE AUX PRÉFETS ET A L'ASSISTANCE PUBLIQUE PAR LE PRÉSIDENT DU CONSEIL, LE 15 JANVIER 1904.

Par une circulaire du 15 juin 1901, mon prédécesseur a tout particulièrement appelé votre attention sur les moyens pratiques de combattre la propagation de la tuberculose, notamment dans les établissements hospitaliers, qui, à tous égards, doivent en cette matière donner l'exemple.

Je crois devoir revenir sur cette question, dont la haute importance ne saurait vous échapper. Il ne paraît pas en effet que les instructions contenues dans la circulaire de 1901 aient été partout suivies exactement, et l'isolement des tuberculeux dans la plupart des hôpitaux est encore à réaliser.

Ainsi que l'expose très justement M. le Dr Armaingaud, dans son rap-

port à la Commission permanente de préservation contre la tuberculose, bien que cette affection soit une maladie contagieuse, les tuberculeux, dans la plupart de nos hôpitaux, aussi bien à Paris qu'en province, sont confondus avec les autres malades, séparés d'eux bien souvent par un espace si étroit que les meubles indispensables à la propreté et aux besoins les plus urgents des malades ne peuvent y trouver place. La tuberculose, dont les sujets atteints occupent près de la moitié des lits des salles d'hôpital, est, dit M. Armaingaud, « une maladie contagieuse, aux germes de laquelle les organismes affaiblis par une maladie quelconque ou par la pauvreté offrent un terrain de culture particulièrement fertile ; et cependant nous laissons ces organismes affaiblis et sans résistance en voisinage immédiat avec les pneumo-tuberculeux.

La tuberculose, ajoute le rapport, est une maladie contagieuse par l'expectoration des malades desséchée et réduite en poussière, par les fines gouttelettes de liquides que leur toux projette autour d'eux et dont il est impossible d'éviter la production et la diffusion autrement que par des précautions spéciales qui ne peuvent être prises dans une salle commune : et cependant, nous laissons dans chaque salle d'hôpital 30 malades atteints d'angine, d'affections cardiaques, d'anémie et de toutes les formes les plus variées de la misère physiologique et offrant la plus accueillante réceptivité, en communauté d'atmosphère intérieure avec 12 ou 15 autres malades qui répandent autour d'eux les germes tuberculeux.

« La tuberculose est une maladie contagieuse, et cependant nous permettons que les mêmes médecins, les mêmes internes, élèves et infirmiers qui sont en contact constamment répété avec les tuberculeux et avec les objets qu'ils ont pu souiller puissent passer plusieurs fois par jour du contact de ces tuberculeux au contact des autres malades de la même salle. Bien plus, nous exposons encore les membres de ce même personnel médical et de ce même personnel auxiliaire à contracter eux-mêmes d'autant plus facilement la tuberculose qu'ils ne peuvent, dans un service commun, prendre les mesures préservatrices qu'ils pourraient prendre dans un service spécial.

« Enfin, la tuberculose est une maladie infectieuse qui ne peut être rationnellement et utilement traitée qu'en assurant aux patients un air pur, constamment et méthodiquement renouvelé de jour et de nuit, en y ajoutant, avec une bonne nourriture, le repos et un sommeil calme : et cependant, nous les plaçons avec 40 autres malades, dans une atmosphère commune dont le renouvellement est rendu impossible par la nature même de leur mal qui s'oppose à l'ouverture des fenêtres; leur repos et leur sommeil sont forcément troublés par les patients qui se plaignent ou ceux qui sont en proie au délire; l'alimentation est forcément rendue insuffisante par toutes les conditions précédentes qui diminuent l'appétit et dépriment les forces digestives. »

Il est du devoir étroit de l'administration de l'Assistance publique de ne pas laisser se perpétuer un pareil état de choses, si absolument contraire à toutes les données de la science, et en contradiction si manifeste avec le devoir social d'assistance et de solidarité. Pour remédier à cette situation déplorable, pour obtenir l'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux, la Commission permanente de la tuberculose a, dans sa séance du 19 décembre 1903, voté les résolutions suivantes qui indiquent les moyens pratiques de combattre utilement, dans les hôpitaux, le fléau de la tuberculose :

1° Dans tous les hôpitaux publics, les administrations compétentes doivent interdire toute relation directe ou indirecte entre les malades tuberculeux et les malades non tuberculeux.

2° Les tuberculeux doivent être soignés dans les hôpitaux distincts qui leur sont exclusivement consacrés et ils ne seront pas admis dans les autres. Les villes qui possèdent plusieurs établissements hospitaliers seront invitées en conséquence à affecter immédiatement aux tuberculeux un ou plusieurs de ces établissements.

3° Dans les villes où l'affectation aux tuberculeux d'un hôpital tout entier est impossible, des quartiers distincts leur seront exclusivement réservés.

4° Même dans les cas où l'on ne pourra faire ni hôpital spécial, ni quartier spécial, les tuberculeux ne devront pas être soignés dans la même salle que les non-tuberculeux.

J'adopte ces résolutions, et je vous prie de tenir la main à ce qu'on s'y conforme dans le plus bref délai possible. Ainsi que vous le remarquez, l'isolement des tuberculeux devra être obtenu soit par leur placement dans un hôpital spécial, soit par l'institution d'un quartier spécial, soit enfin, et seulement à défaut d'hôpital ou de quartier spécial, par l'affectation d'une salle spéciale. L'importance des établissements hospitaliers, la distribution des locaux existants, les ressources disponibles pour l'aménagement de nouveaux locaux seront des éléments d'appréciation dont il conviendra de tenir compte pour l'application de l'un ou de l'autre procédé d'isolement.

En tous cas, il importe d'aboutir. La question devra être étudiée immédiatement par les commissions hospitalières s'aidant des lumières du corps médical et solutionnée par elles sans retard.

J'ajoute que dans les hypothèses, rares je le souhaite, où la simple affectation d'une salle spéciale ne pourrait même être procurée, les administrations hospitalières devront tout au moins établir dans les salles communes une séparation quelconque qui isolera les tuberculeux des autres malades. C'est là un procédé imparfait, qui doit être tout exceptionnel et n'avoir qu'un caractère provisoire, préférable cependant à la promiscuité complète puisqu'il oppose quelque obstacle à la diffusion des germes. Mais la règle, j'y insiste, c'est l'hôpital spécial, ou du moins la salle spéciale.

L'isolement s'entend, d'après le texte de la première résolution ci-dessus rapportée, de l'interdiction de toute relation directe ou indirecte entre les malades tuberculeux et les malades non tuberculeux. C'est dire que les infirmiers et infirmières attachés au service des malades tuberculeux ne devront donner leurs soins qu'à ces hospitalisés et s'abstenir d'approcher les malades non tuberculeux.

Si le même médecin visite les tuberculeux et les non tuberculeux, il devra du moins commencer par les malades non tuberculeux.

Quant au personnel secondaire attaché à la tuberculose, il sera tenu d'observer toutes précautions utiles, telles que changer de blouse, se laver les mains à la sortie du service, quand il se trouvera obligé de prendre contact avec le personnel des services de non-tuberculeux.

Au surplus, l'organisation d'un service d'isolement ne saurait dispenser les administrations hospitalières d'assurer une désinfection rigoureuse et se conformer exactement, dans le cas qui nous occupe, aux prescriptions prophylactiques réglementaires.

Veuillez, monsieur le Préfet, porter les instructions qui précèdent à la connaissance des commissions administratives, *les faire ponctuellement observer dans tous les hôpitaux de votre département*, et y tenir personnellement la main.

Vous voudrez bien aussi m'accuser réception de la présente circulaire et m'informer ultérieurement par un rapport spécial des mesures prises ou décidées pour satisfaire à mes instructions.

Contre la tuberculose.

Les Américains ne vont pas de main morte dans leur croisade contre la tuberculose (ne faudrait-il pas dire plutôt : contre les tuberculeux ?). A New-York, on projette de raser tout « un quartier tuberculeux » situé entre les rues Houston, Catherine, Cherry et Market, qui jouit de la triste réputation d'héberger plus de tuberculeux que tout autre.

(*Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 28 mars 1903.)

Au sujet des tuberculeux.

Aux termes du règlement sur le service de santé de l'armée à l'intérieur, les malades atteints de maladies contagieuses doivent être traités dans des salles spéciales.

Le ministre de la guerre vient de rappeler à tous les médecins chefs dans les hôpitaux militaires ou mixtes que les tuberculeux, notamment, ne doivent jamais être soignés dans les mêmes salles que les malades non tuberculeux.

La méthode de Behring.

UN PROJET DE LOI. — LA MÉTHODE BEHRING PRESCRITE PAR LA LOI. — LE TRIOMPHE DE LA VACCINATION CONTRE LA TUBERCULOSE.

La méthode du professeur de Behring, tendant, comme on sait, à vacciner les veaux jusqu'à l'âge de trois mois avec un sérum à bacilles tuberculeux humains, aurait de grandes chances d'être consacrée par une loi de l'empire.

Quant au traitement du lait par la formaline, à une dose de 1 pour 10 000, elle serait également en voie d'adoption par les autorités médicales. La formaline, d'après Behring, détruirait tous les bacilles nuisibles du lait. (Berlin, 24 janvier.)

La tuberculose en Allemagne.

UNE STATISTIQUE OFFICIELLE. — DIMINUTION DU FLÉAU.

L'Office impérial de statistique de Berlin vient de publier le travail du docteur Mayet, intitulé : *Statistique des causes de décès depuis 25 ans.*

Suivant cette statistique, la diminution de la tuberculose en Allemagne serait un fait acquis. Voici les chiffres qui ressortent pour les villes de plus de 15 000 habitants. Sur 10 000 habitants. on a constaté le décès :

De 1877 à 1881	357,7
De 1882 à 1886	346,2
De 1887 à 1891	304,0
De 1892 à 1896	255,5
De 1897 à 1901	218,7

Ce qui tendrait à confirmer l'opinion émise par M. Mayet que la décroissance est due aux efforts de plus en plus grands déployés en Allemagne pour enrayer le fléau.

(*Le Journal*, 17 décembre 1903.)

La tuberculose et la cure au grand air.

Le Comité central allemand contre la tuberculose vient de publier une fort intéressante statistique donnant les résultats obtenus par la cure au grand air.

En 1902, 12 187 tuberculeux et 4 302 tuberculeuses ont été soignés par ce procédé aux frais du bureau de l'Assistance impériale des ouvriers. 78 p. 100 de ces malheureux ont été suffisamment guéris pour leur permettre de reprendre leur travail.

(*Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, février 1904.)

La lutte contre la tuberculose.

Dans la dernière réunion de la commission permanente de préservation contre la tuberculose au ministère de l'intérieur, M. Armaingaud a présenté au nom de la septième sous-commission (chargée de la défense collective) son rapport sur la question de l'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux, dont le principe avait été adopté à l'unanimité dans la précédente séance.

Ce rapport, qui avait pour objet de fournir à l'administration générale de l'Assistance et de l'hygiène les éléments pour des instructions précises en vue de faire passer obligatoirement dans la pratique la mesure réclamée depuis si longtemps par le corps médical des hôpitaux, a été adopté à l'unanimité.

Voici le texte des conclusions votées par la commission :

1° Dans les hôpitaux publics, les administrations compétentes devront éviter toutes relations directes ou indirectes entre les malades tuberculeux et les malades non tuberculeux ;

2° Les tuberculeux devront être soignés dans des hôpitaux distincts qui leur seront exclusivement consacrés ;

3° Les villes qui possèdent plusieurs établissements hospitaliers seront invitées à affecter immédiatement un ou plusieurs de ces établissements aux tuberculeux ;

4° Là où l'affectation d'un hôpital tout entier est impossible, des quartiers spéciaux doivent être exclusivement consacrés aux tuberculeux ;

5° Là où l'affectation des quartiers spéciaux n'est pas immédiatement réalisable, en aucun cas les tuberculeux ne pourront être soignés dans les salles communes.

La commission a ensuite entendu un rapport de M. Millerand, ancien ministre, et du Dr Roux, sous-directeur de l'Institut Pasteur, qui, au nom de la sous-commission du travail, ont proposé des modifications aux lois du 10 mars 1894 et du 12 juin 1893 sur l'hygiène des ateliers et fait voter les conclusions suivantes : 1° la substitution du lavage au balayage dans les ateliers dont le sol doit être imperméable. Cette opération devra être faite le soir ou au moins une heure avant le travail ; 2° l'obligation d'installer des crachoirs hygiéniques en nombre suffisant et interdiction absolue de cracher sur le sol ; 3° l'apposition d'affiches contenant les mesures d'hygiène prophylactique contre la tuberculose. La commission a adopté, à l'unanimité, ces trois propositions, mais elle en a réservé une quatrième qui est relative à l'examen médical des ouvriers.

La lutte contre la tuberculose.

L'Œuvre de la tuberculose humaine, estimant que les réclames et annonces faites par certains marchands de produits présentés comme

devant prévenir et guérir sûrement la tuberculose, a des effets funestes en empêchant de nombreux malades de venir réclamer des soins médicaux alors qu'ils sont encore curables, a donné à une commission, composée de MM. G. Rosenthal, Bourdin et Dausset, la mission de chercher si l'on ne pourrait voir dans ces pratiques des actes d'exercice illégal de la médecine.

Voici les conclusions du rapport rédigé par cette commission, conclusions qui viennent d'être adressées à toutes les sociétés médicales.

La Commission, considérant :

Que la guérison de la tuberculose nécessite un diagnostic médical précoce ;

Que la prophylaxie, la désinfection, le traitement préventif, ne peuvent être faits si le malade ne consulte pas un médecin ;

Que la vente au public, sans ordonnance, de produits soi-disant « curatifs ou préventifs de la tuberculose » éloigne le public des soins médicaux, seuls compétents pour la direction du traitement, et lui fait courir les plus grands dangers;

Que le choix judicieux des médicaments peut être aussi utile au malade qu'est dangereux leur emploi sans discernement;

Que c'est commettre le délit d'exercice illégal de la médecine que de donner d'une façon globale des étiquettes, prospectus et réclames, une consultation;

1° Met le public en garde contre les médicaments et manœuvres thérapeutiques qui se renouvellent périodiquement et incessamment sans avis médical;

2° Forme le vœu que le public soit averti par voie d'affiches, par des conférences, etc., du danger dès la première heure de se passer d'une direction médicale;

3° Demande qu'un accord survienne entre médecins et pharmaciens pour étudier les moyens de restreindre l'emploi, en dehors de toute direction médicale, de certains médicaments donnés comme héroïques chez les tousseurs;

4° Emet le vœu qu'une réglementation restrictive de la vente directe des produits antituberculeux mette un terme aux abus commis;

5° Propose à tous les groupements médicaux de s'unir à l'Œuvre de la tuberculose humaine pour défendre sur ce point la santé publique...

Campement des phtisiques.

Le bureau de santé de New-York vient de décider de soumettre à l'approbation de la municipalité le projet d'un camp pour tuberculeux à établir hors de l'enceinte.

On choisira un terrain d'une certaine altitude, situé à 50 milles de New-York, dans un endroit éloigné de tout village, et l'on y dresserait une série de tentes suffisamment confortables, mais relativement peu

coûteuses. Chaque tente pourrait contenir deux ou trois personnes et coûterait environ 100 dollars.

Institut de sérothérapie tuberculeuse à Berlin.

On annonce la construction prochaine d'un Institut royal de sérum contre la tuberculose. L'Institut, qui sera édifié au village de Mardof, près de la ville de Marburg, sera placé sous la direction du Pr Behring. Cette création est la conséquence de la grande conférence faite par le savant allemand au Congrès des médecins de Cassel, conférence au cours de laquelle il annonça la découverte qu'il venait de faire d'un sérum destiné à immuniser les hommes et les bêtes contre la tuberculose. La situation du nouvel Institut sera exceptionnellement favorable. Il sera entouré des bois de Marburg, sur les hauteurs du Dammelsberg.

(*Gaz. méd. de Paris*, janvier 1904.)

La propagation de la tuberculose chez les employés de la poste en Angleterre.

On a constaté dernièrement une propagation extraordinaire de la tuberculose chez les employés de la poste en Angleterre. En 1899 on a noté 62 cas de décès et 83 cas d'invalidité par tuberculose sur 82 172 employés de la poste. A l'occasion d'une conférence qui a eu lieu à Leeds on a résolu de préparer la création d'un sanatorium propre aux employés de la poste.

(*Tuberculosis*, vol. III, n° 1. *Journal of the National Association for the Prevention of Consumption.*)

La tuberculose dans notre marine de guerre.

M. le Dr Meslier, député, qui s'est occupé de dresser des statistiques des cas de tuberculose dans la marine, a fait des constatations véritablement terrifiantes. Notre armée de mer compte 40 237 combattants dont la répartition peut s'établir comme suit : 14 437 hommes assurent le service des escadres et les divisions des garde-côtes ; dans les dépôts des équipages de la flotte il y a 7 356 matelots ; sur les navires isolés on en trouve 6 536 ; la défense du littoral en emploie 4 000 ; enfin, les bataillons d'apprentis fusiliers marins se montent à 4 589 unités.

Dans ces divers corps de notre armée, il y a, par chaque millier d'hommes, dix tuberculeux en moyenne. La proportion, pour les dépôts des équipages de la flotte, s'élève à 18,96 p. 1 000 ! Et cette lamentable situation ne fait que s'aggraver. Dans les hôpitaux de Brest, le nombre des décès par tuberculose était de 38,4 p. 100, en 1888. Dix ans après,

en 1897, ce chiffre était monté à 76,1 p. 100. La mortalité a donc doublé pendant le cours de cette période décennale.

La cause des ravages exercés par le fléau? Le corps de santé de la marine s'est plaint d'avoir eu à lutter pendant trente ans pour obtenir la suppression de la distribution d'alcool au petit déjeuner des matelots !

Notre marine porte au flanc une plaie vive qui répand la mort dans l'organisme entier : l'alcoolisme. Qui osera y porter le fer rouge ?...

Prophylaxie de la tuberculose par les habitations hygiéniques.

A la Commission permanente de la tuberculose, une mesure des plus intéressantes a été prise sur la proposition de la sous-commission de l'habitation. M. Siegfried a proposé de donner aux *habitations hygiéniques et économiques* un gigantesque essor, afin de faire disparaître aussi promptement que possible ces abominables taudis où vivent empilées tant de familles ouvrières de nos grandes villes. On sait que l'Angleterre, grâce à sa loi sur les logements insalubres, a vu diminuer sa mortalité par tuberculose de 45 p. 100. Mais en France, le taux de l'expropriation est beaucoup trop élevé pour que nous adoptions des moyens identiques, Or, il existe dans Paris, sur 910 000 logements d'habitation, plus de 700 000 d'un loyer inférieur à 500 francs. Où trouver, sans en grever notre budget déjà si lourd, les centaines de millions nécessaires à cette œuvre de première nécessité ? Voici ce qu'a imaginé M. Siegfried. Pour constituer ce gigantesque capital, un appel pressant serait fait aux grandes sociétés de crédit et de banque, qui pourront, sans scrupule aucun, recommander cette émission à leur clientèle la plus modeste, d'abord parce que l'ouvrier ne se fera pas prier pour habiter une maison riante et saine de préférence à son taudis, ensuite parce que les maisons à bon marché rapportent largement 4 à 4,5 p. 100 de loyer ; enfin, parce que les départements et les communes garantiront aux prêteurs un intérêt minimum de 3 p. 100. C'est parfait.

(*Gazette méd. de Paris*, janvier 1904.)

Commission de la tuberculose.

La commission permanente de prophylaxie contre la tuberculose a tenu sa cinquième séance plénière au ministère de l'Intérieur. M. Léon Bourgeois présidait, assisté de MM. Debove et Strauss, vice-présidents. M. le Dr Albert Calmette, directeur de l'Institut Pasteur de Lille, récemment nommé membre de la commission en remplacement du Dr Proust, assistait à la séance. Elle n'a pas duré moins de deux heures, consacrées à entendre le rapport fait, au nom de la sous commission de l'alimentation, par MM. Villejean, pharmacien de l'Hôtel-Dieu, député, et Vallée, professeur à l'École d'Alfort. Ce rapport vise la réorganisation des abattoirs publics et de l'inspection des viandes sur tout le territoire

de la République. Il conclut à d'importantes modifications à apporter au projet de loi déjà voté par le Sénat et qu'étudie en ce moment une commission de la Chambre présidée par M. Bienvenu-Martin. Le rapport rédigé par MM. les Drs Villejean et Vallée, au nom de la sous-commission de l'alimentation, que présidait M. Debove, est singulièrement instructif. Il montre notamment combien la France s'est laissé distancer par certains pays, l'Allemagne notamment, au point de vue de l'inspection des substances alimentaires, et il conclut à un minimum de réformes urgentes, que le Parlement ne se refusera sans doute pas à voter dès qu'il en sera saisi. (*Figaro.*)

Des conférences populaires sur la tuberculose à Berlin.

Le Comité central allemand pour l'érection de sanatoria pour tuberculeux a organisé un premier cours populaire au mois de janvier passé dans l'amphithéâtre de « l'Exposition permanente pour le bien-être des Ouvriers ».

Ce cours a eu lieu devant un très nombreux auditoire qui se composait principalement d'une colonne sanitaire de la Croix-Rouge ainsi que de contrôleurs de la caisse locale contre les maladies des négociants berlinois. Pendant quatre soirées on a lu un à un des discours durant une heure et demie.

M. le conseiller intime B. Fränkel a ouvert la première conférence par une allocution dans laquelle il donnait surtout à entendre combien il importe pour la lutte contre la tuberculose que la conviction de la nature infectieuse de la phtisie envahisse la conscience des masses. Puis M. le professeur Pannwitz a prononcé un discours relatif à l'organisation générale de la lutte antituberculeuse, tandis que M. le Dr Nietner a expliqué la base scientifique de ce combat et que M. le Dr A. Kayserling a parlé en détail des mesures préventives et curatives.

On a commencé les discours par des projections lumineuses très bien réussies, et l'on a enseigné, les objets exposés au musée de la tuberculose en main, à appliquer les mesures préventives une à une.

Le second cours a eu lieu de la même façon au mois de février. De nouveaux cours se feront pendant les mois suivants. On y invitera peu à peu les instituteurs et les institutrices, les agents de police, les employés de la poste et ceux des chemins de fer, etc.

On a l'intention de répandre ainsi la connaissance de la nature de la tuberculose dans les diverses classes de la population. Les auditeurs doivent instruire leurs familles et leurs amis de ce qu'ils ont appris, et ils doivent ainsi exciter l'intérêt pour la lutte contre la tuberculose chez un aussi grand nombre de personnes que possible.

Congrès international de la tuberculose à Paris.

Dans sa dernière séance, le comité d'organisation du Congrès international de la tuberculose à Paris a décidé de reculer d'un an l'ouverture du congrès précédemment fixée au mois d'octobre 1904. Le congrès se tiendra à Paris du 2 au 7 octobre 1905 dans le Grand Palais (section de l'avenue d'Antin). Cette décision a été prise en considération de l'Exposition universelle de Saint-Louis et du Congrès international de la tuberculose qui se tiendra du 3 au 5 octobre 1904 à Saint-Louis.

Habitations ouvrières et prophylaxie sociale antituberculeuse.

M. Lever, le propriétaire d'une fabrique de la « Savon Sunlight » à Liverpool, dans laquelle trois mille ouvriers sont occupés, a construit, dans le village modèle de Port Sunlight, le long d'une rue de quatre milles de longueur, six cents villas de différents styles pour ses ouvriers. Trois à cinq de ces villas sont placées dans un jardin commun. Chaque maison, qui n'est occupée que par une famille, comprend une chambre, une cuisine, deux ou trois chambres à coucher et une salle de bain. Les employés louent ces maisons à un loyer annuel et en deviennent les propriétaires après un certain nombre d'années.

Il y a là un « Girlrestaurant » pour les ouvrières, où elles reçoivent une bonne nourriture à bon marché. Chaque fille de la fabrique, qui donne une cotisation de dix pennies par semaine, peut être membre de cet institut. Il y a dans cette maison une salle de couture et une salle pour lire et écrire. Des dames assistantes font régulièrement des conférences sur l'hygiène, les secours aux blessés, des interprétations de la Bible, des leçons de cuisine et de chant.

Les ouvriers et les employés arrangent des spectacles, des concerts et d'autres fêtes dans la grande salle de Gladstone. C'est aussi le sport, dont on s'occupe avec beaucoup de zèle.

Un ecclésiastique est directeur de l'école qui est fréquentée par sept cents élèves. (*Rothes Kreuz*, vol. 21, n° 7.)

M. Cadbury, le propriétaire d'une autre fabrique, a construit une pareille colonie pour ses ouvriers à Bourneville, près de Birmingham, pour détourner les hommes des cabarets. Cette colonie comprend trois cent soixante-dix habitations ouvrières. Cent cinquante villas sont vendues au prix même pour lequel elles sont construites, les autres sont louées. Il y a là des institutions semblables à celles de Port Sunlight. (*Soziale Praxis*, 1903, vol. 12, n° 41.)

Il est évident qu'une telle amélioration des habitations ouvrières constitue un des moyens les plus efficaces pour la lutte antituberculeuse.

Les sanatoriums de Silkeborg et de Ry en Danemark.

L'Association nationale danoise pour la lutte contre la tuberculose a créé deux sanatoria populaires à Silkeborg et à Ry, seulement au moyen de contributions volontaires des membres de l'association.

Le *Silkeborg Folkesanatorium*, qui est destiné à recevoir cent vingt-deux malades hommes, est placé à peu près au centre de la province de Jutland, dans la plus belle situation du pays; il est protégé par une grande forêt. Les derniers perfectionnements sont naturellement apportés dans les différents services hygiéniques de l'installation. Les toilettes et les gardes-robes des patients sont placées dans les corridors. La plupart des chambres sont destinées à recevoir de trois à six malades; quelques chambres ne comportent qu'un ou deux lits. Les frais ne sont que de 3000 Krones par lit. Mais le terrain est donné gratuitement par la commune de Silkeborg, qui a également fait construire les routes et le cloaque selon le système du *septic tank*.

Le *Sanatorium pour femmes de Ry* est éloigné de 20 kilomètres de Silkeborg vers l'est; il est destiné à recevoir vingt-quatre malades femmes. On a construit ce petit sanatorium pour peu de lits comme essai. On a cru qu'il était mieux d'ériger un plus grand nombre de petits sanatoria distribués par tout le pays, que de créer un grand établissement pour beaucoup de malades, parce que ceux-ci, après la sortie du sanatorium, peuvent mieux rester en relation avec le médecin du sanatorium. En outre il y ainsi plus de centres antituberculeux, d'où l'éducation et la consultation peuvent être mieux mises en pratique. Et on peut mieux propager de cette manière la connaissance de la nature et du raitement moderne de la tuberculose à travers toute la population.

(*Tuberculosis*, n° 2, février 1904.)

Premier congrès de Climatothérapie de Nice.

Le premier congrès de climatothérapie et d'hygiène urbaine s'est ouvert le lundi 4 avril, à Nice, sous la présidence d'honneur du prince de Monaco et la présidence effective du professeur Chantemesse. Les séances ont été suivies avec le plus vif intérêt par les congressistes venus en grand nombre de France et de l'étranger, car certaines questions, toutes d'actualité en ce qui concerne la tuberculose en particulier, devaient être discutées. Le succès du congrès a dépassé tout ce qu'on pouvait espérer; aussi donnerons-nous, dans notre prochain numéro, un compte rendu détaillé des rapports, communications et discussions qui doivent retenir l'attention de tous ceux qui s'intéressent aux questions ayant trait à la tuberculose.

LIVRES REÇUS

A Handbook of the prevention of tuberculosis, publié par *The Charity organization Society*. New-York City, 1903, 1 vol. de 388 p.

Cette publication, remplie de documents intéressants, est l'œuvre du Comité de préservation contre la tuberculose de la *Charity organization Society* de New-York. Elle a pour but d'informer les membres de la société des progrès réalisés chaque année dans les questions relatives à la tuberculose. Une série de rapports rédigés par les membres du comité ont trait à des sujets de sociologie, de prophylaxie ou de pathologie médicale. Nous croyons utile d'énumérer tout au moins les titres des principaux travaux :

1° La tuberculose dans ses divers aspects considérée au point de vue social, étude de statistique par miss Lelion Brandt.

2° La tuberculose à l'hôpital de Blackwell's Island, étude sociologique par Homer Folks.

3° Les germes de la tuberculose, ce qu'ils sont et ce qu'ils font, par J.-H. Huddleston.

4° La tuberculose, ses causes, sa prophylaxie, par Hermann-M. Biggs.

5° Les devoirs des individus et du gouvernement dans la lutte contre la tuberculose, par S.-A. Knopf.

6° Tuberculose et enfants par A. Jacobi.

7° La cure de climat et le sanatorium comme traitement de la tuberlose, par H.-P. Loomis.

8° Tuberculose et prophylaxie, par T. Mitchell Prudden.

9° Circulaire adressée aux tuberculeux et à leur entourage par le *Department of healh of New-York City*.

10° Plans de sanatoriums municipaux, et particulièrement de sanatoriums pour tuberculeux au début.

11° La peste dans ses repaires : la tuberculose dans les habitations à New-York, par E. Poole.

12° Sanatoria et hôpitaux des tuberculeux aux États-Unis et au Canada, par S.-A. Knopf.

Dr Fernand Barbary (de Nice). — **La Grande Faucheuse** : la lutte antituberculeuse dans la famille, à l'école, à l'atelier. Paris, Naud, 1904.

Dans cet ouvrage, illustré de nombreuses figures très claires et très démonstratives qui s'adressent plus encore au grand public qu'aux

lecteurs médicaux, est exposée d'une façon très nette et très complète en même temps la question tuberculeuse telle qu'on la comprend actuellement. Après avoir montré comment on devient tuberculeux, exposé les causes du terrain tuberculisable (alcoolisme, excès, maladies favorables, misère physiologique, logements insalubres, etc.), les moyens de contagion (crachats ; tuberculose et mariage ; contagion chez les enfants ; contagion par le lait et les viandes de boucherie ; tuberculose et collectivités), l'auteur montre quels sont les moyens de lutter contre la grande Faucheuse.

Dans un premier chapitre, il étudie l'hygiène et la prophylaxie de la tuberculose dans la famille, dans l'appartement, à l'école, à l'atelier, dans les grands magasins (crachoirs, appareils à désinfection, modèles d'affiches antituberculeuses). Il est aussi de toute nécessité de faire un diagnostic précoce de l'affection : l'auteur passe en revue les différents moyens que nous possédons pour cela (radioscopie, tuberculine, iodure de potassium, la méthode de Robin et Binet) ; il expose ensuite en quelques mots la marche et les trois étapes de la maladie. M. Barbary consacre ensuite un chapitre au traitement proprement dit de la tuberculose : pour guérir un tuberculeux, il faut poursuivre la défense du terrain en luttant contre la déminéralisation, s'adresser à la forme de tuberculose propre à tel ou tel malade, surveiller et soigner les affections intercurrentes. Après avoir étudié la déminéralisation et les urines des bacillaires, l'auteur envisage successivement les médications ayant pour but de modifier le terrain (cacodylates, arrhénal, lécithines, viande crue), la médication antimicrobienne (rôle des infections secondaires, types d'analyses de crachats), le traitement de l'infection générale. Dans les chapitres suivants sont traitées la cure hygiénique de la tuberculose, l'hygiène corporelle, la question de l'alimentation et de la suralimentation, si délicate chez ces dyspeptiques hyper ou hypochlorhydriques et qui peut conduire à des phénomènes d'auto-intoxication graves, la thérapeutique la plus récente des symptômes graves (hémoptysie, fièvre, sueurs) et des affections intercurrentes.

L'auteur étudie ensuite la question de la climatothérapie et des sanatoriums en France : après avoir montré l'exagération du système sanatorial absolu et parlé des « home-sanatorium » de Landouzy, il donne quelques détails sur deux modèles d'établissements, l'un pour indigents, le sanatorium d'Hauteville, l'autre pour riches, le sanatorium de Gorbio. Il termine en résumant les polémiques récentes sur la lutte antituberculeuse en France, en donnant une liste des principaux sanatoriums étrangers, enfin en montrant les moyens pratiques de placer un tuberculeux. MAURICE VILLARET.

Traité élémentaire de Pathologie générale, comprenant la pathogénie et la physiologie pathologique, par H. HALLOPEAU, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hôpital Saint-Louis,

membre de l'Académie de médecine; E. Apert, médecin des hôpitaux de Paris, ancien chef de clinique à la Faculté. 6e *édition, revue et augmentée*. 1 vol. in-8 de 952 pages, avec 192 figures noires et coloriées : 12 francs. (Librairie J.-B. Baillière et fils, 19, rue Hautefeuille, Paris.)

Le *Traité de Pathologie générale* de MM. Hallopeau et Apert a pour objet d'étudier les causes morbifiques, les processus morbides, les troubles fonctionnels et l'évolution des maladies.

Après avoir exposé les principes fondamentaux de la pathologie, les auteurs abordent, dans la première partie de l'ouvrage, l'étude synthétique et analytique des *causes* en insistant sur leur action pathogénique. La deuxième partie est consacrée à l'étude des *processus morbides*, et la troisième à celle des *troubles fonctionnels* qu'ils engendrent. Après un essai de classifications pathologique et nosologique, les auteurs montrent dans la quatrième partie à quelles lois est soumise l'*évolution des maladies*. La dernière partie a pour objet les règles générales de *l'art médical* : ce n'est plus de la pathologie, c'est l'application de cette science au diagnostic, au pronostic, à la prophylaxie et au traitement des maladies.

Dans cette nouvelle édition, MM. Hallopeau et Apert se sont efforcés d'exposer très complètement les notions nouvelles dues aux progrès de la science. Il en est ainsi, par exemple, de l'*hérédité*, question sur laquelle les travaux des naturalistes ont jeté une lumière toute nouvelle. Le chapitre des *Bactéries* a été également entièrement refait; un paragraphe est consacré à l'intéressante question des microbes invisibles. Les auteurs ont exposé complètement l'état de la science sur les *toxines*, les *antitoxines*, l'*immunité* et ont insisté sur l'étude, déjà si féconde en applications pratiques et si pleine encore d'espérances, des *anticorps*.

La deuxième partie a grandement profité des progrès de l'anatomie pathologique : le chapitre de la régénération des tissus et celui des *tumeurs* ont été en particulier profondément modifiés.

Dans les dernières parties du livre, plus purement cliniques, toutes les questions ont été mises complètemnnt au point et les auteurs se sont attachés à y introduire des résultats des plus récentes publications. Les nouveaux procédés de recherches cliniques : élimination provoquée, division des urines, cryoscopie, sérodiagnostic, cytodiagnostic, hémodiagnostic, hémolysodiagnostic, ont fait l'objet de paragraphes nouveaux. A propos du traitement, MM. Hallopeau et Apert ont mis en évidence les progrès de la sérothérapie et de l'opothérapie, et fait voir les ressources qu'elles promettent pour l'avenir.

Nous sommes heureux de présenter ce volume à nos lecteurs, car, en ce qui concerne particulièrement le tuberculose, on y trouvera une mise au point parfaite des questions qui ont été discutées dans ces derniers temps.

BULLETIN

L'HOSPITALISATION DES TUBERCULEUX DANS LES GRANDES VILLES

L'hospitalisation des tuberculeux qui préoccupait, à juste titre, depuis longtemps les médecins et l'administration des hôpitaux, va enfin être effectuée dans des conditions nouvelles, si l'on en juge par l'activité que déploient les hygiénistes, qui ont obtenu des pouvoirs publics une intervention précise, énergique, dans le but de modifier l'état de choses actuel. La circulaire du ministre de l'Intérieur, inspirée par la commission permanente de la tuberculose, indique nettement les moyens qui doivent être employés par les diverses villes, suivant leurs ressources, pour hospitaliser leurs tuberculeux. Mais déjà le plan de la commission est attaqué de divers côtés, et notamment par ceux qui voient les tuberculeux de plus près que les membres des grandes commissions, dont les propositions sont plus faciles à exécuter souvent en théorie qu'en pratique. M. le directeur de l'Assistance publique à Paris, se conformant à l'esprit de la circulaire ministérielle, a élaboré en peu de temps un plan d'assistance hospitalière des tuberculeux qui permet d'assurer le placement dans les hôpitaux de 4 000 malades répartis de la façon suivante : quatre hôpitaux seraient uniquement affectés à ces malades ; dans quatre autres, des quartiers spéciaux, prélevés sur les divers services de l'établissement, seraient réservés aux phtisiques ; enfin, dans les régions suburbaines, un ou deux hôpitaux ou hospices seraient construits pour loger les mêmes malades. Ce plan de réformes, qui peut paraître satisfaisant dans ses grandes lignes, au point de vue purement hygiénique, ne va pas sans léser un grand nombre d'intérêts particuliers et, de ce fait, sera d'une application difficile. Les quartiers de Paris et les régions suburbaines où l'on projette d'établir ces « tuberculoseries » protestent

par l'organe de leurs représentants, voyant dans le voisinage des phtisiques une source de contagion et un élément de dépréciation qui les remplit d'inquiétude. Leurs revendications seront soutenues avec la dernière énergie, car trop d'intérêts sont en cause ici. Ajoutons que l'hôpital des tuberculeux, avec sa mortalité effroyable et l'aspect lamentable de ses salles, sera un objet de terreur pour les malades, qui préféreront rester chez eux, privés de soins, que de franchir les portes de cet enfer. Il n'est pas de malades dont l'état moral doive être entouré de plus de soins que le phtisique; ce mode d'hospitalisation ira à l'encontre du but que se proposent avant tout les médecins qui soignent les tuberculeux : soutenir les forces morales. L'hôpital de tuberculeux ne peut être admis, à notre point de vue, que sous forme d'hospice-asile, situé *extra muros*, pour recueillir les tuberculoses à formes fibreuses, torpides, cachées sous le masque de la bronchite chronique, de l'emphysème, dont l'évolution peut être fort longue, et qui ne retentissent que tardivement sur l'état général. Ceci nous amène à insister de nouveau sur la mauvaise conception que se font de la tuberculose les administrateurs, les sociologues et bien des hygiénistes. Dans tous les projets, dans les circulaires concernant les réformes dont nous nous occupons, on nous parle toujours de la tuberculose comme si ce terme devait s'appliquer à un état morbide toujours semblable à lui-même. C'est à peine si quelques hygiénistes font une distinction entre les tuberculoses ouvertes et fermées. Quiconque a soigné des tuberculeux sait combien doivent être variés les modes d'assistance et les interventions thérapeutiques suivant les cas, et si l'on consentait à prendre avis des médecins qui voient la tuberculose dans les consultations externes ou les services des hôpitaux, on élaborerait peut-être des plans de réformes mieux adaptés aux besoins de notre population hospitalière.

Si l'on tient compte des formes de la tuberculose, des degrés de la maladie et des conditions sociales des sujets à assister, nous pensons que l'administration de l'Assistance publique pourrait, dans une grande ville comme Paris, assurer des soins aux tuberculeux d'une façon satisfaisante à tous les points de vue, en instituant dans les hôpitaux l'organisation suivante :

1° Un certain nombre de malades au stade initial de la tuberculose ou même à une période plus avancée de la maladie, peuvent être traités avec profit dans les consultations externes des hôpitaux, à condition que celles-ci puissent distribuer des secours

sous forme de viande crue en nature, de médicaments (dont la liste peut être très réduite), et dans certains cas, d'argent. Les services seraient ainsi soulagés d'une catégorie de malades pour laquelle le séjour à l'hôpital est le plus souvent contre-indiqué.

2° Pour les tuberculoses à marche aiguë, l'hospitalisation ne peut être pratiquée que dans les services ordinaires consacrés aux maladies générales, car le diagnostic est souvent en suspens et les causes de contamination sont à peu près nulles. Il en est de même de certaines tuberculoses pulmonaires fermées, à la période de début.

3° Dans les cas de phtisie chronique confirmée, tuberculoses ouvertes, qui représentent le plus grand nombre des malades à hospitaliser, deux dispositions peuvent être prises de façon à assurer l'isolement et le traitement de ces sujets, source de contagion pour les autres :

a. Traitement dans des quartiers spéciaux des hôpitaux généraux de la ville;

b. Hospitalisation dans un ou plusieurs hospices-asiles situés *extra muros*.

Si l'on considère le nombre des phtisies chroniques, 3500 à 4000 (1), que l'administration doit héberger actuellement, on peut estimer qu'un millier de malades pourraient être maintenus dans les hôpitaux parisiens, à condition des les répartir dans cinq ou six grands établissements dans lesquels on créerait un quartier de tuberculeux comprenant des bâtiments, isolés des autres, pour loger environ 200 malades. Dans ces quartiers, les diverses salles seraient partagées entre les médecins de l'hôpital et annexées à leurs services ordinaires.

Pour les phtisies chroniques frappant des sujets qui accepteraient la relégation *extra muros*, un ou plusieurs hospices-asiles de 2000 à 2500 lits composés uniquement de tuberculeux, suffiraient pour recevoir l'excédent des hôpitaux parisiens. Ces hospices seraient affectés à ces malades dont la tuberculose, à évolution lente ou arrêtée dans sa marche, permet une survie de plusieurs années, créant seulement une sorte d'état d'invalidité.

(1) La récente statistique de la *Presse médicale* (recensement du 17 mars 1904 dans les hôpitaux pasisiens) donne un chiffre de 2200 à 2300 tuberculeux sur plus de 7000 malades. Mais il faut tenir compte, dans cette question d'hospitalisation, du grand nombre de sujets non hospitalisés et qui réclameraient leur placement s'il y avait un plus grand nombre de lits, à eux destinés dans les hôpitaux, alors qu'aujourd'hui la plupart ne font qu'un court séjour dans les services d'où ils sont renvoyés dès que leur état est un peu amélioré.

Ces dispositions éviteraient de recourir à une transformation radicale des hôpitaux parisiens. Elles rendraient tout aussi efficaces, mais moins dures, les conditions d'isolement des tuberculeux pour l'institution desquelles on doit tenir compte de l'état moral de ces malades et de l'impression fâcheuse que produiraient sur le public les hôpitaux composés uniquement de phtisiques voués à une mort rapide. Enfin, elles favoriseraient les études concernant la thérapeutique de la tuberculose et répondraient ainsi au bien des malades et aux besoins de l'enseignement.

H. C.

CLASSEMENT MÉTHODIQUE

DES

TRAVAUX, MÉMOIRES, ARTICLES, PUBLIÉS SUR LA TUBERCULOSE

GÉNÉRALITÉS

Considérations générales.

A meeting in Baltimore to discuss the tuberculosis congress situation. *Med. News.*, 9 janv. 1904, p. 95. — American and international congresses on tuberculosis and tuberculosis exhibits for the years 1904 and 1905. *Med. News*, 5 déc. 1903, p. 1096. — Becher-Wolf. Internationaler Kongresz für Hygiene und Demographie in Brüssel. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.* Bd V, H. 2, nov. 1903, p. 181-184. — Behring (v.). Ueber Tuberkulose. *Verein f. inn. Mediz. in Berlin*, 18 janv. 1904. — Christini (Louis). Pouvoirs publics et T. Th. de Lyon, 220 p., 1903-1904. — Conférence de la T. à Copenhague les 27 et 28 mai 1904. *Tuberculosis*, vol. 3, n° 1, janv. 1904. — Dauvergne et Weill. T. chronique généralisée ayant évolué sans fièvre et terminée par une hémoptysie mortelle. *Soc. des sc. médic. de Lyon*, 10 nov. 1903. — Dettweiler geh. Sanitätsrat. *Tuberculosis*, vol. 3, n° 1, janv. 1904. — Fagan (J.-C.). To fight tuberculosis in British Columbia. *Med. News*, 6 février 1904, p. 272. — Fränkel (B.). Robert Koch. *Tuberculosis*, vol. 2, n° 12, déc. 1903, p. 549-55. — Fuster (Édouard). La T., maladie sociale. *Soc. de méd. publ. et de génie sanit.*, 25 nov. 1903. — Hirschberg-Léonard (K.). The pathological exhibit at the tuberculosis exposition Baltimore. *Med. News*, 6 fév. 1904, p. 277. — Holmboe. Rapport lu à la séance du conseil particulier du bureau central international pour la lutte contre la T. à Paris, le 5 mai 1903. *Tuberculosis*, vol. 2, n° 11, nov. 1903, p. 523-526. — Lannoïse (de). Professeur Nocard. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.* Bd V, H. 2, nov. 1903, p. 109. — Lister (T.-D.). Phtisis in relation to life assurance. *The Practitionner*, nov. 1903. — Nagelsbach (W.). Referat über die Tuberkulosevorträge der letzten Naturforscherversammlung. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.* Bd V, H. 2, nov. 1903, p. 184-188. — Patrikios (B.). La T. en Grèce. In-8°, 100 p. avec carte. Athènes. — Professeur Robert Koch, *Zeitschr. f. Tuberk. und. Heilstätt.* Bd V, H. 3, janvier 1904, p. 203. — Reille (P.). Premier congrès national contre l'alcoolisme (26-29 octobre 1903). *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, janvier 1904, p. 52-81, et février 1904, p. 114-131. — The Maryland Tuberculosis Congress. *Med. News*, 6 février 1904, p. 274. — Tuberculosis exposition at Baltimore. *Medic. News*, 30 janv. 1904, p. 229.

Anatomie pathologique.

Carrière (G.). Sur un cas de cirrhose tuberculeuse hypertrophique et graisseuse (type Hanot-Lauth) chez un enfant. Étude clinique, anatomique

et expérimentale. *Arch. de méd. des enfants*, déc. 1903, p. 724-742. — GIANNETTASIO (N.). Sull' arterite tubercolare; contribuzione clinica e ricerche istopatologiche. *Policlinico*, partie chir. X, 10. — JOLY (ALBERT). De l'hyperplasie de l'épithélium pavimenteux stratifié au voisinage de la tuberculose. Th. de Lyon, 100 p., 1903. — LAIGNEL-LAVASTINE. Examen anatomo-pathologique du plexus solaire, des surrénales et des splanchniques de tuberculeux mélanodermiques. *Soc. méd. des hôp.*, 29 janv. 1904. — WOODHEAD SIMS (G.). Morbid anatomy and histology of pulmonary tuberculosis in relation to its general pathology and clinical manifestations. *Med. News*, 2 janv. 1904, p. 23-28.

Étiologie.

BANDEL. Referat über *Behrings* neueste Tuberkulosearbeit. *Aerzt. Verein in Nürnberg*, 15 oct. 1903. — LÖSER (OTTO). Beitrag zur Aetiologie des Lupus erythematosus. *Inaug.-Dissert.* Leipzig, janv. 1904. — MITULESCU (J.). Beiträge zur Aetiologie der Tuberkulose. *Zeitschr. f. Hyg. und Infekt.-Krankh.* Bd 44, H. 3, 1903.

Diagnostic. Cyto-diagnostic. Séro-diagnostic.

BLÖTE (H.-W.). Die Fontanelle (Ulcus artificiale) als Heilmittel gegen Lungenschwindsucht. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.* Bd V, H. 2, nov. 1903, p. 141-147. — BROOK (H.-B.) und GREEN STANLEY. Röntgenstrahlen bei der Diagnose der Phthise. *Quaterly med. Journ.*, août 1903. — CHRISTMAS. A propos de la tuberculine-réaction de Marmorek. *Soc. de Biologie*, 12 février 1904. — CLARKE FLOYD (S.). Le diagnostic précoce de la T. pulmonaire. *Med. rec.*, 9 janv. 1904, p. 55. — FISCHER (C.). Zur Frühdiagnose und Frühkur der Lungentuberkulose. *Corresp. f. Schweiz. Aerzte*, 1, 1904. — FROMENT. Le séro-diagnostic dans la T. pulmonaire des vieillards. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 15 déc. 1903. — GRÜNENWALD (TH.). Ueber KOCHschen Tuberkulins zur Erkennung der Lungentuberkulose. *Münch. med. Woch.*, 27 oct. 1903, p. 1870-1872. — MARCHETTI (G.) et STEFANELLI (P.). Sui mezzi nutritivi proposti per la diagnosi batteriologica rapida della tubercolosi. *Riv. critica di clin. medica*, 22 août 1903. — MARCHETTI et STEFANELLI. Sur la séro-réaction tuberculeuse. *Riv. crit. di clin. med.*, 17, 24 et 31 oct. 1903, p. 657, 673 et 690. — PICKERT (M.). Ueber den Werth der Tuberkulin-Diagnostik für die Lungenheilstätten. *Münch. med. Woch.*, 27 oct. 1903, p. 1872-1875. — SCHLÜTER (ROB.). Ueber den diagnostischen Wert der Tuberkulinreaktion. *Deutsch. med. Woch.*, 1904, n° 8. — TRÉMOLIÈRES. Le diagnostic de la méningite tuberculeuse par les procédés nouveaux. *Gaz. des hôp.*, 7 nov. 1903.

Bactériologie. Bacilles. Toxines.

COURMONT (PAUL). Les bacilles acido-résistants et le diagnostic de la T. *Lyon médic.*, 24 janv. 1904, p. 165-173. — DELBANCO (E.). Les causes de la résistance des bacilles de la T. et de la lèpre à l'action décolorante des acides. *Monatschr. f. prakt. Dermat.*, 15 septembre 1903. — DILG (KARL). Untersuchungen über die verschiedenen Sedimentierverfahren zum Nachweise von Tuberkelbazillen. *Centralbl. f. Bakt., Parasit., u. Infekt.-Krankh.* Bd 35, n° 3, 18 déc. 1903, p. 387-399. — FERRAN et DUHOUREAU. Note sur les modifications du bacille de Koch. *Arch. de méd. expérim.*, nov. 1903, p. 753-763. — FIGARI. Ueber Einverleibung von Tuberkuloseantitoxinen per vias gastricas. *Gazz. deg. osped.*, 1983, n° 71. — FIGARI (F.). Experimentaluntersuchungen über die innerliche Darreichung eines Tuberkularantitoxins. *Berlin. Klin. Woch.*, 1904, n° 3. — FLÜGGE (C.). Die Ubiquität der Tuberkelbazillen und die Disposition zur Phthise. *Deutsch. med. Woch.*,

1904, n° 5. — FRIEDMANN (FRIED.-FRANZ). Der Schildkrötentuberkelbazillus, seine Züchtung, Biologie und Pathogenität. *Centralbl. f. Bakt., Parasit. u. Infektionskrank.* Bd 34, n° 8, 1903. — GUYOT. Quelques observations sur la biologie morphologique du bacille tuberculeux dans les milieux impropres à son développement. *Gazz. degli osped.*, 20 sept. 1903, p. 1198. — HESSE (W.). Die Bedeutung des Auswurfs als Nährboden für die Tuberkelbazillus. Ein neuer elektiver Nahrboden für die Tuberkelbazillen im Auswurfe. Beitrag zur Erklärung der Ursache der Lungentuberkulose. *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1903. Bd 77. H. 5 u. 6. — HESSE (W.). Ein neuer elektiver Nährboden für Auswurf-Tuberkelbazillen. *Centralbl. f. Bakteriol. Parasit. und Infektionshrankh.* Bd 35, n° 3, 1903. — MARAGLIANO. Agglutination dans la tuberculose. *XIIIe Cong. de la Soc. italienne de méd. int.* Padoue, 29 oct.-1er nov. 1903. — MOELLER (A.). Vergleichende experimentelle Studien über Virulenz verschiedener Tuberkelbazillenstämme menschlicher Herkunft. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.* Bd V, H. 1, oct. 1903, p. 5-16. — NATTAN-LARRIER (L.). Procédé nouveau pour la recherche des bacilles tuberculeux dans les liquides pathologiques. *Presse médic.*, 5 déc. 1903. — RONZONI. Les associations microbiennes dans la tuberculose pulmonaire. *Gazz. med. ital.*, 21 et 29 oct. 1903, p. 421 et 431.—RONZONI. Les produits broncho-pulmonaires comme terrain de culture pour le bacille tuberculeux. *Gazz. med. ital.*, 19 et 26 nov. 1903, p. 461 et 471. — SCHWEINITZ (E.-A. DE). The apparent immunizing value of attenuated tubercle bacilli. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 22 août 1903. — SESTINI (L.). Sur la recherche, dans les crachats, des bacilles acido-résistants (bacilles pseudo-tuberculeux). *Ann. di med. navale*, sept. 1903. — SORGO (J.). Zum Nachweiss der Tuberkelbazillen im Sputum. *Wien. Klin. Woch.*, n° 52, 1903. — WAHLEN. Nucléine vaccinante sécrétée par le bacille tuberculeux. *Soc. de Biologie*, 12 février 1904.

Urines.

PELLOUX. Étude sur la diazo-réaction d'Ehrlich dans ses rapports avec la T. et en particulier avec la T. pulmonaire. Thèse de Paris, 17 fév. 1904.

Pathogénie.

BEHRING. Origine de la phtisie pulmonaire et lutte contre la T. *Svalpel*, 18 oct. 1903, p. 113-116. — BEHRING (E. v.). Leitsätze, betreffend die Phthisiogenese beim Menschen und bei Tieren. *Berlin. Klin. Woch.*, 1904, n° 4. — BEHRING (E. v.). Phthisiogenese und Tuberkulosebekämpfung. *Deutsch. med. Woch.*, 1904, n° 6. — ROMME (R.). Les idées de M. Behring sur la pathogénie de la phtisie. *Presse médic.*, 6 févr. 1904. — SCHLOSSMANN. Zur Frage der Entstehung der Tuberkulose. *Gesellsch. f. Natur. und Heilk. zu Dresden*, 7 nov. 1903.

HYGIÈNE PRIVÉE

Hérédité.

BOSSI (L.-M.). — Ricerche sulla transmissione del bacillo della tubercolosi da madre a feto in cavie e coniglie gravide rose tubercolotiche e sul decorso della infezione tubercolare nel periodo digestazione e nel puerperio. *Policlinico*, 3 oct. 1903. — BURCKHARDT (MAX). Ueber Vererbung der Disposition zur Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.* Bd V. H. 4, fév. 1904, p. 297-305. — EFFERTZ (O.). Tuberkulose, Pocken, Traumatismen, Syphilis unter tropischen Indianern. Ein Beitrag zur Lehre der hereditären Immunisierung, *Wien. Klin. Woch.*, 1904, n° 5. — HUBER (JOHN B.). Predispositions to tuberculosis.

Med News, 26 déc. 1903, p. 1201-1206. — SCHWARZKOPF (E.). Ueber die Bedeutung von Infektion, Heredität und Disposition für die Entstehung der Lungentuberkulose. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, Bd 78, H. 1 u. 2, 1903.

HYGIÈNE PUBLIQUE

État civil. Population. Statistique. Armée.

CALMSOHN (FRANZ). Ein Beitrag zur Statistik der Tuberkulose im Kindesalter. *Inaug. Dissert.* Kiel. August. bis Dez, 19 3. — CASSAGNON. La T. à la Guadeloupe. *Ann. d'hyg. et de méd. coloniales*, janv., fév., mars 1904, p. 84. — DAWIDOW (E.). L'école et la T. *Zdravie*, *Widin.*, 1903, II, 210-217. — EGGER (F.). Statistik der Lungenheilanstalten in der Schweiz für die Jahre 1900 und 1901. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.*, Bd V, H. 2, nov. 1903, p. 173-180. — GOYENS. La conscription facteur prophylactique de la T. *Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, août-sept. 1903. — HARRIS (S.). Tuberculosis in the negro. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 3 oct. 1903. — HEIBERG (POVL). Die Tuberkulosesterblichkeit unter den Schlächtern Kopenhagens in den Jahren 1891-1900. *Zeits. f. Tub. und Heilst.*, Bd V, H. 3, janv. 1904, p. 235-236. — LAVARENNE (E. DE). La T. dans l'armée et dans les campagnes. *Presse médic.*, 30 déc. 1903. — MYHRE HELGE. Undersogelser vedrorende forekomsten af tuberkulose blandt sikkerhedsbesaetningen i Gravdal 1900-1903. *Medicinsk Revue*, nov. 1903. — RICHER (ARTHUR-J.). The civil aspect of the tuberculosis problem. *The Journ. of Tuberculosis*, oct. 1903, p. 344-348. — SALTERAIN (J. DE). Apuntes sobre demografia uruguya : la mortalitad general y por tuberculosis de 1887 à 1901, inclusive. *Rev. méd. de l'Uruguay*, oct. et nov. 1903.

Prophylaxie. Mesures de prévention. Modes de propagation et de contagion.

BARBARY (F.). La grande faucheuse : la lutte antituberculeuse dans la famille, à l'école, à l'atelier. In-8°, 219 p. avec fig. et cartes. — BEHRING (E. VON). Tuberkulosebekämpfung. In-8°, 34 p. Marburg. — BLUM. M.-Gladbacher Wohlfahrtseinrichtungen im Dienste der Tuberkulosebekämpfung. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.*, Bd V, H. 1, oct. 1903, p. 22-28. — BOGAERT (VAN). La lutte antituberculeuse dans la province d'Anvers. *Tuberculosis*, vol. III, n° 1, janv. 1904. — Crusade against tuberculosis (Chicago). *Med. News*, 6 février 1904, p. 269. — Die Tuberkulosebekämpfung nach. E. von Behring. *Tuberculosis*, vol. II, n° 11, nov. 1903, p. 526-546. — ENSCH. La socialisation de la médecine. Essai d'hygiène sociale. *Rev. d'hyg. et de police sanitaire*, janv. 1904. — FLÜGGE (C.). Zur Bekämpfung der Tuberkulose. *Deutsch. med. Woch.*, 1904, n° 8. — FRAENKEL (C.). Zur Frage der Beseitigung von Abwässern aus Lungenheilstätten. *Tuberculosis*, vol. II, n° 12, déc. 1903, p. 555-564. — FUSTER (ÉDOUARD). Les nouveaux aspects de la lutte antituberculeuse en Allemagne. *Presse médic.*, 23 janv. 1904. — HOFFMANN (W.). Beitrag zur Kenntnis der Tuberkuloseverbreitung in Baden. *Beitr. z. Klin. d. Tub.* H. 1. 1903. — KAYSERLING (A.). Volksbelehrung und Tuberkulosebekämpfung. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.* Bd V, H. 1, fév. 1904, p. 321-329. — LAVARENNE (E. DE). La lutte contre la T. au Portugal. *Presse médic.*, 13 février 1904. — LEMOINE (G.-H.), Contagion familiale et prophylaxie de la T. pulmonaire. *Bull. médic.*, 25 nov. 1903. — MARCUSE (JULIAN). Konferenz des badischen Frauenvereines zur Bekämpfung der Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilstätt.* Bd V, H. 3, janv. 1904, p. 273-276. — MARTIUS. Ansteckungsgefahr der Tuberkulose. *Rostocker Aerzteverein*, 10 oct. 1903. — MÖLLERS (B.). Beitrag zur Verbreitung und Prophylaxe der Tuberkulose. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infekt.-Krankh.* Bd XLIV, H. 3, 1903. —

Osler (William). The home in its relation to the tuberculosis problem. *Mep. News*, 12 déc. 1903, p. 1105-1110. — Pannwitz. Les divers modes d'assistance et de prophylaxie sociales en Allemagne contre la T. *Revue d'hygiène*, 20 nov. 1903, p. 1005. — Pelletier (P.). De la défense contre la T. *Bull., méd. de Québec*, oct. 1903, p. 49-57. — Perold (Alexander von). Mitteilungen über Massregeln zur Bekämpfung der Tuberkulose in Russland. *Tuberculosis*, vol. III, n° 1, janv. 1904. — Sersiron (G.). La Fédération antituberculeuse française et l'alliance d'hygiène sociale. *La lutte antituberc.*, 31 déc. 1903. — Steinhardt (Ignaz). Tuberkulose und Schule. *Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilst.* Bd V, H. 3, janv. 1904, p. 240-250. — Suspension of tuberculous policemen. *Med. News*, 9 janv. 1904, p. 77.

Sanatoria. Dispensaires. Hôpitaux.

Baer (Gustav). Ein Beitrag zur Heilstättenfrage « Ueber Schiffsanatorien ». *Münch. med. Woch.*, 27 oct. 1903, p. 1878-1880. — Blumenthal (Philipp). Das dispensaire (Poliklinik für Lungenkranke) im Dieuste der Tuberkulosebekämpfung. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.* Bd V, H. 4, fév. 1904, p. 331-347. — Bowditch Vincent (Y.). Arrêt de la T. Histoire de 79 cas d'arrêt de la T. chez des malades traités au Sharon sanatorium de 1891 à 1902. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 14 nov. 1903, p. 1203. — Bretheau. Les dispensaires antituberculeux ; leur rôle hygiénique et social. Thèse de Paris, 21 janvier 1904. — Brown Lawrason. Analyse de 1500 cas de T. chez des malades sortis depuis 2 à 18 ans du sanatorium d'Adisonrack cottage. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 21 nov. 1903, p. 1268. — Brown (L.). Value of sanitarium treatment in tuberculosis. *Journ. Am. med. Assoc.*, 21 nov. 1903. — Fränkel (B.). Die Kinderheilstätte des Berlin-Brandenburger Heilstätten-Vereines in Belzig. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.* Bd V, H. 1, oct. 1903, p. 55-66. — Freymuth (W.). Ueber Tuberkulin und Heilstättenbehandlung Lungenkranker. *Münch. med. Woch.*, 27 oct. 1903, p. 1875-1877. — Georges. Du rôle de l'hôpital dans la lutte antituberculeuse. Thèse de Paris, 21 janvier 1904. — Jacob (Paul). Die Heilstättenfrage auf dem Internationalen Hygienekongress in Brüssel, — insbesondere mit Rücksicht auf die gegen die deutschen Heilstätten gerichteten Angriffe. *Zeitsch. f. Tub. u. Heilstätt.* Bd V, H. 3, janv. 1904, p. 268-273. — James (Walter B.). Value of district nursing in tuberculosis. *Med. News*, 23 janv. 1904, p. 175. — Kallenbach (Simon). Beitrag zum Verlauf der vorgeschrittenen Lungentuberkulose im Krankenhaus. *Inaug.-Dissert.* Kiel, August bis Dezemb. 1903. — Klyneus et Schamelhout. Le dispensaire antituberculeux. *Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, août-sept. 1903. — Köhler (F.). I. Jahresbericht 1902 der Heilstätte Holsterhausen bei Werden an der Ruhr. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.* Bd V, H. 1, oct 1903, p. 66-83. — Lagrave (Coste de). Sanatorium-école ; premiers préceptes aux tuberculeux. *Rev. intern. de la T.*, déc. 1903. — Lorentz (H.). Zur Behandlung der fiebernden Phthisiker in den Lungenheilanstalten (Aus dem Sanatorium Halila in Finnland). *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.* Bd V, H. 2, nov. 1903, p. 111-117. — Mendez Rodrigues (R.). Sanatorios y dispensarios antituberculosos, *Clinica moderna*, déc. 1903. — Michael, Franz et Maurer Hermann. The floating sanatorium for pulmonary tuberculosis. *The Journ. of Tuberculosis*, oct. 1903. — Moeller. De l'intervention des pouvoirs publics dans la création de sanatoriums pour tuberculeux indigents en Belgique. *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 28 nov. 1903, p. 859-870. — Müller (L.-R.). Zur Heilstättenfrage in Bayern. *Münch. mediz. Woch.*, 10 nov. 1903, p. 1972. — Smith Horton (P.). Some impressions of the sanatorium treatment, by a « Healthy Patient ». *The Practitionner*, septembre 1903. — Woehrel (Th.). Le rôle social des dispensaires antituberculeux. Bains, douches. Habitations ouvrières salubres. *Tuberculosis*, vol. II, n° 11, nov. 1903, p. 515-527.

PATHOLOGIE INTERNE

Maladies de l'appareil circulatoire.

BALESTRA (A.) et CHÉRIÉ-LIGNIÈRE (M.). Un caso di tuberculosi del miocardio; contributo alla casistica delle lesioni tubercolari del cuore. *Policlinico*, partie méd. X, 10. — BALESTRA et LIGNIÈRE. T. du myocarde. *Il Policlinico*, oct. 1903. — CRÉMADELLE (PIERRE). De l'étiologie du rétrécissement mitral pur, sa formation anatomique, syphilis et T. Thèse de Lyon, 79 p., 1903-1904. — FISCHER (C.). Das Vorkommen der Lungentuberkulose bei Personnen mit Herzklappenfehlern. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.*, Bd V, H.3, janv. 1904, p. 236-239. — LAFABRÈGUE. Des grands épanchements tuberculeux du péricarde et principalement de leur évacuation. Thèse de Paris, 20 janvier 1904. — STERLING (S.). Ueber die prognostische Bedeutung der Konstanten Pulsbeschleunigung in Verlauf der Lungentuberkulose. Zugleich ein Beitrag zur Klassifikation dieses Leidens. *Münch. med. Woch.*, 19 janv. 1904, p. 103-105.

Sang.

BERGERON. Étude critique sur la présence de bacilles de Koch dans le sang. Thèse de Paris, 9 mars 1904. — MELHORN WILHELM. Die in der K. chirurgischen Klinik zu Kiel in den Jahren 1899 bis 1. Juli 1903 behandelten Fälle von Spondylitis tuberculosa, mit besonderer Berücksichtigung der Endergebnisse. *Inaug.-Dissert.* Kiel, Aug. bis Dezemb. 1903. — NAUMANN (HANS). Blutdruckmessungen an Lungenkranken. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.* Bd V, H. 2, nov. 1903, p. 118-125. — RUITINGA (P.). Ueber das Vorkommen eines spezifischen Stoffes im Blutserum von tuberkulösen Tieren. *Weekbl. van het Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.* II, n° 2, 1903.

Maladies de l'appareil respiratoire.

ALBRECHT (E.). Ueber tuberkulöse Infektion der Lunge. *Aerztl. Verein München*, 11 nov. 1903. — ASCHER. Tuberkulöse und nichttuberkulöse Erkrankungen der Atmungsorgane in Preussen seit 1875. *Berlin. klin. Woch.*, 1903. n° 44. — BLUMENAU. Ueber die akute tuberkulose (Käsige) Pneumonie. *Wratsch. Gaseta*, 1903, n° 47. — BOZOKY (VON D.). Einiges über Lungenblutungen. *Zeits. f. Tub. u. Heilst.* Bd V, H. 3, janv. 1904, p. 221-227. — BRIGGS (H.-H.). The early manifestations of laryngeal Tuberculosis ; their frequency and treatment. *Journ. of. the Amer. med. Assoc.*, 19 déc. 1903. — GEBAUER (G.). Ein Fall von traumatisch entstandener Lungentuberkulose. *Deutsch. med. Woch.*, n° 45, 1903. — GROSSER (P.). Ueber den Zusammenhang von Lungentuberkulose und Trauma. *Inaug.-Dissert.* Leipzig, décembre 1903. — HAVILAND-HALL (F. DE). Remarques sur les infections d'origine respiratoire et spécialement des voies aériennes supérieures. *The Journ. of laryng., rhinol. and otology*, nov. 1903. — HINSCH. Wie hat Lippspzinge sich bei den lungenkranken Pfleglingen des Rekonvaleszentenvereines Elberfeld bewährt und wie sind heute seine hygienischen Verhältnisse ? *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.* Bd V, H. 4, fév. 1904, p. 305-320.—JACQUIN (JOSEPH). Diagnostic de la pleurésie tuberculeuse chez les typhiques. Thèse de Lyon, 54 p., 1903. — KLEBS (ARNOLD C.). The relative importance to the comunity of pneumonia and tuberculosis. *The Chicago med. Soc.*, 11 nov. 1903. — KÖHLER (F.). Rezidivierende nichttuberkulöse Lungenblutung bei Lungentuberkulose nach Unfall. — Lungentuberkulose in Kombination mit Magenblutung und Magenneurose nach Trauma. *Aerztl. Sachverständigenztg.* n° 15, 1903. — LE-

MOINE (G.). Tuberculose à forme bronchique et bronchite chez les tuberculeux. *Le Nord médic.*, 1er janvier 1904. — LEROUX (CH.). Par quel sommet débute la tuberculose? Réponse fournie par la radioscopie. *Soc. médic.-chirurg.*, 9 nov. 1903. — MATHIEU (ALBERT) et ROUX (J.-CH.). Traitement de la toux émétisante des tuberculeux. *Gaz. des hôp.*, 3 déc. 1903, p. 1378. — OPPENHEIMER (KARL). Ueber Lungenschwindsuchtsentstehung. *Münch. med. Woch.*, 2 fév. 1904, p. 204-207. — PONTHIÈRE (DE). T. du larynx et tuberculine de Denys. *Annales des malad. de l'oreille*, 1903, n° 8. — RÉMON (L.). L'emphysème sous-cutané dans la T. pulmonaire chronique. *Arch. gén. de méd.*, n° 48, 1er déc. 1903, p. 3028-3035. — SEQUER. Le cœur des tuberculeux. Thèse de Paris, 23 déc. 1903. — SORGO ALLAND (J.). Ueber die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit reflektiertem Sonnenlichte. *Wien. klin. Woch.*, 1904, n° 1. — STERN (R.). Trauma und Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.* Bd V, H. 1, oct. 1903, p. 28. — STERN (EMIL). Trauma und Lungentuberkulose. *Inaug.-Dissert.* Bonn, nov. 1903. — TYNDALE (J.-H.). The very earliest manifestations of pulmonary tuberculosis. *The Journ. of tuberculosis*, oct. 1903, p. 340-344. — WEBER PARKES (F.). Arrested pulmonary tuberculosis, chiefly from the clinical point of view. *Zeits. f. Tub. u. Heilst.*, Bd V, H. 3, janvier 1904, p. 213-220.

Maladies du système digestif et de ses annexes.

BAILLY (EUGÈNE). De l'invagination dans la T. intestinale. Th. de Lyon, 76 p., 1903-1904. — BICHAT (HENRY) et GOEPFERT (RENÉ). Péritonite tuberculeuse latente de la région iléo-cæcale ; occlusion intestinale aiguë par coudure de l'intestin grêle ; laparotomie. *Ann. de méd. et de chir. infantiles*, 1er nov. 1903. — BUSCH (PETER-WILHELM). Ueber Tuberkulose und Pseudotuberkulose der Speiseröhre. *Inaug.-Dissert.*, Wurzburg, déc. 1903. — FERRANNINI (LUIGI). The action of human gastric juice upon the tubercle bacillus : a contribution to the study of primary gastro-intestinal tuberculosis. *The journ. of tuberculosis*, oct. 1903, p. 367-369. — HOF (CARL). Ueber primäre Darmtuberkulose nach rund 15.000 Sektionen. *Inaug.-Dissert.* Kiel, August bis Dezember 1903. — ITO SUCHIKO. Ueber primäre Darm-und Gaumentonsillentuberkulose. *Berlin. klin. Woch.*, 1904, n° 2. — LALAGISE. De la T. de l'œsophage. Th. de Bordeaux, 6 nov. 1903-24 janv. 1904. — MONDINO (L.). Tuberculosis cecal; reseccion. *Rev. méd. de l'Uruguay*, août 1903. — MOUISSET et BONNAMOUR. Du foie des tuberculeux. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 8 déc. 1903. — NATTAN-LARRIER. Tuberculome du cæcum. *Soc. anat.*, 11 déc. 1903. — NEBELTHAU. Beiträge zur Entstehung der Tuberkulose vom Darm aus. *Klin. Jahrbuch*, Bd 11, H. 4, 1903. — NODER (HANS). Ueber Tuberkulose des Œsophagus (mit einer Abbildung). *Inaug.-Dissert.* München, déc. 1903. — PATEL. Tumeur du cæcum de nature probablement tuberculeuse; obstruction de la valvule iléo-cæcale; résection étendue iléo-cæcale (80 cent. d'intestin). Guérison. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 14 déc. 1903. — PIOTROWSKA (ÉMILIE). — Des fistules pyo-stercorales survenant après la T. des annexes et de leur traitement. Th. de Lausanne, 1903. — ROUTIER. T. iléo-cæcale; résection. Guérison. *Soc. de chir.*, 2 déc. 1903. — WAGENER (OSKAR). Ueber primäre Tuberkuloseinfektion durch den Darm. *Münch. med. Woch.*, 24 nov. 1903, p. 2036-2038 und *Münch. med. Woch.*, 1er déc. 1903, p. 2095-2099. — WART (ROY MC L. VAN). Tubercule solitaire de l'estomac. *Bull. of the John Hopkins hosp.*, sept. 1903, p. 235-237.

Maladies du système nerveux.

CELLERIER-VALÉRY. De la T. dans l'étiologie de la sciatique; séro-diagnostic. Thèse de Lyon, 96 p., 1903-1904. — CLARKE-JACKSON (J.). The treatment of

Paraplægia in Tuberculosis of the Spine. *The Practitionner*, septembre 1903. — DUPRÉ (ERNEST), HAUSER et SEBILLEAU. Méningo-myélite tuberculeuse à lésions discrètes. Paraplégie aiguë. *Rev. neurol.*, 30 déc. 1903, p. 1173-1180. — DUPRÉ, HAUSER et SEBILLEAU. Méningo-myélite tuberculeuse à lésions discrètes; paraplégie aiguë. *Soc. de neurol.*, 3 décemb. 1903. — HAIKE. Méningite tuberculeuse consécutive à une otite moyenne purulente aiguë et compliquée, dans un cas, d'hydrocéphalie chronique interne. *Jahrb. f. Kinderkeilk.*, LVIII, 4. — JEMMA (R.). Meningite tubercolare a lungo decorso. *Boll. della R. acad. Med. di Genova*, 1903. — LAIGNEL-LAVASTINE. Tubercules de la moelle. *Soc. anat.*, 18 déc. 1903. — LENOBLE (E.) et AUBINEAU (E.). Paralysie alterne double, incomplète, limitée à la face; faiblesse de tout le côté gauche du corps; tubercules pédonculo-protubérantiels. *Rev. neurol.*, 15 janv. 1903, p. 12-15. — LORTAT-JACOB et SABAREANU. Hémorragie méningée au cours d'une méningite tuberculeuse de l'adulte. *Soc. anat.*, 19 février 1904. — ROMMELAERE. Un cas de sclérose polysystématique de la moelle, d'origine tuberculeuse. *Acad. de méd. de Belgique*, 31 oct. 1903. — SAND. Histoire clinique et examen histologique d'un cas de sclérose médullaire polysystématique (sclérose combinée) d'origine tuberculeuse. *Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 31 oct. 1903, p. 693-778. — TREVELYAN (E.-T.). Die Tuberkulose des Zentralnervensystems. *Brit. med. Journ.*, 7 nov. 1903.

Maladies de la peau.

BETTMANN. Lupus follicularis disseminatus. *Beitr. z. Klin. d. Tub.* H. 1, 1903. — BOWKER STANSER (C.). Die Behandlung des Lupus. *Lancet*, 14 nov. 1903. — BRASSART (A.). Mutilierende Formen von Lupus. *Inaug.-Dissert.*, Leipzig, déc. 1903. — BRUNSGAARD. Beitrag zu den tuberkulösen Hauteruptionen. *Arch. f. Derm. u. syphil.*, 67, 2. — GAUCHER et DRUELLE. T. cutanée papuleuse consécutive à la rougeole. Mort par méningite tuberculeuse. *Soc. fr. de dermat. et de syphilig.*, 3 déc. 1903. — HORAND (RENÉ). Dermite gangreneuse d'origine tuberculeuse. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 7 déc. 1903, 16 nov. 1903. — JORDAN und SÖLLNER. Ueber Tuberkulide. *Monatsheft. f. prakt. Derm.*, 37, 12. — MALLY. La cure du lupus par la photothérapie. *Le Monde médical*, 1er janvier 1904. — MALLY. La cure du lupus par la photothérapie. *Le Centre médic.*, 1er janvier 1904. — MEYER (J.). Präparate von künstlicherzeugter Hauttuberkulose. *Berlin. mediz. Gesellschaft*, 28 oct. 1903. — PAUTRIER (L.). La conception actuelle de la T. Les tuberculoses cutanées atypiques. *Bull. médic.*, 25 nov. 1903. — SCHIELE. Ueber Lupus vulgaris. *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 67, 3. — SPIEGLER. Primärer miliarer Tuberkulose der Kopfhaut. *Wiener mediz. Gesellschaft.*, nov. 1903. — WERTHER. Ueber die Lichtbehandlung des Lupus mit der Finsen-Reyschen lampe und die verwandten physikalischen Methoden. *Münch. med. Woch.*, 24 nov. 1903, p. 2044-2048.

Maladies des reins et des capsules surrénales.

BAZY (P.). Du diagnostic de la pyélite et de la pyélonéphrite simples et tuberculeuses. *Presse médic.*, 30 déc. 1903. — BROWN TILDEN. Case of nephrectomy for renal tuberculosis. *New-York Acad. of medicine*, 18 nov. 1903. — BROWN TILDEN (F.). Specimen of a tuberculous kidney. *New-York Acad. of med.*, 18 nov. 1903. — DUPUY. De l'hématurie dans la tuberculose rénale. Thèse de Bordeaux, 6 nov. 1903-24 janv. 1904. — FINKELSTEIN (L.-O.). Contribution à la casuistique de la tuberculose rénale. *Monatsber. f. Urologie*, VIII, 10. — HOCHE et BRIQUEL. Les lésions du rein et des capsules surrénales. *In-8°*, 81 pl. Paris, Masson et Cie. — LŒPER et CHOUZON. Un cas de traitement prolongé par l'adrénaline dans la maladie

d'Addison *Soc. anatom.*, 18 déc. 1903. — RAFIN. Deux cas de néphrectomie pour T. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 20 janv. 1904.

Tuberculose et maladies diverses.

BUERGER (FRANZ-LEOPOLD). Beziehungen der Tuberkulose zu der Anthrakosis. *Inaug.-Dissert.*, Marburg, April bis Nov. 1903. — CRONER (WILH.). Ueber 100 poliklinisch beobachtete Fälle von Diabetes mellitus; insbesondere ihre Beziehung zur Tuberkulose und Arteriosklerose. *Deutsch. med. Woch.*, n° 45, 1903. — DEBOVE. Pleurésie tuberculeuse et néphrite. *Journ. des Pratic.*, 5 sept. 1903, p. 565. — FRISCHMANN (J.). La T. et la syphilis parmi les employés de commerce. *Pest. med.-chir. Presse*, 26 juillet 1903. — GOUBERMAN (M.). Contribution à l'étude de la coexistence du cancer et de la tuberculose (en russe). *Med. Obozr.* LX, 22. — LEHR. Syphilis und Tuberkulose. *Aerztl. Verein in Hamburg*, 1er déc. 1903. — MAYR (JOSEPH). Ueber die Beziehungen der Skoliose zur Lungentuberkulose. *Inaug.-Dissert.* Erlangen, janv. 1904. — MENDELSOHN (L.). Rippenknorpelanomalien und Lungentuberkulose. *Inaug.-Dissert.* Leipzig. Dez. 1903. — MENDELSOHN (L.). Rippenknorpelanomalien und Lungentuberkulose. *Arch. f. Kinderheilk.* Bd 38, H. 1 et 2, 1904. — MONIZ (G.). Alcoolismo e tuberculose, a proposito de um caso de tisica de forma aguda hemorrhagica. *Gaz. med. da Bahia*, sept. 1903. — PRODI. Un cas de T. avec leucémie. *Rif. med.*, 1903, n° 29. — REVOL. Sténose néoplasique de l'estomac ; gastro-entéro-anastomose ; mort par tuberculose pulmonaire. *Soc méd. des hôp. de Lyon*, 19 janv. 1904. — SCHNEINER (AUGUSTE). Rhumatisme tuberculeux et pleurésie. Th. de Lyon, 65 p., 1903-1904. — STRAUSS. Vorstellung eines Falles von Bleigicht mit Tuberkulose. *Gesellsch. Charité-Aerzte in Berlin*, 14 janv. 1904. — SUSMANN (W.-J.). An inquiry in to the relations of leuchæmia and tuberculosis. *The Practitionner*, oct. 1903.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CHIRURGIE

Maladies de l'abdomen.

ABEL, Zur Hernientuberkulose. *Deutsch. med. Woch.*, 1903, n° 47. — ANSINN KURT. Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Peritonitis mittels der Koeliotomie. *Inaug.-Dissert.* Greifswald, avril 1903. — BAUD (HENRI). Traitement par la laparotomie vaginale de certaines formes de péritonite tuberculeuse chez la femme. Thèse de Lyon, 82 p., 1903-1904. — EICHBERG (J.). Some clinical aspects of tubercular peritonitis. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 3 oct. 1903. — LHOTA (J.) Traitement médical de la péritonite tuberculeuse. *Sbornik Klinicky*, V, 1. — NOBÉCOURT et VITRY. Variations de l'ascite dans la péritonite tuberculeuse sous l'influence du régime déchloruré. *La Clin. infantile*, 1er mars 1904. — PATEL. Péritonite tuberculeuse d'origine annexielle ; suppuration pelvienne ; incision par le Douglas. Guérison. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 30 nov. 1903. — TENDELOO (N.-PH.). Étiologie de la T. de certains organes abdominaux. *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 24 oct. 1903. — THOENES (C.). Ueber Bauchfelltuberkulose. *Münch. med. Woch.*, 15 déc. 1903, p. 2180-2182. — TILLAUX. Les différentes formes de T. abdominale (à propos d'un cas de T. du cæcum). *Journ. de méd. int.*, 15 janvier 1904.

Maladies des yeux, des oreilles et du nez.

BOSSE (ARNOLD). Tuberkulose der Konjunktiva des rechten Oberlides *Verein deutsch. Aerzte in Prag*, 6 nov. 1903. — DUPUY-DUTEMPS. T. cho-

roïdienne. *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 1er déc. 1903. — GUTMANN. Kind mit Konjunktivaltuberkulose. *Berlin. med. Gesellsch.*, 2 déc. 1903. — MORINANI SHIGERU. Beiträge zur Therapie und Diagnostik der Augentuberkulose. *Inaug.-Dissert.* Rostock, Sept. bis Dezemb. 1903. — POULARD (A.). T. des voies lacrymales. *Arch. d'ophtalmol.*, déc. 1903.

Maladies des lèvres, des dents, de la bouche, de la langue et de la gorge.

CAUSSADE. Ulcération linguale. *Soc. méd. des hôp.*, 12 février 1904. — DANLOS. Ulcérations de la langue. *Soc. fr. de dermat. et de syphilig.*, 4 février 1904. — FINDER. Vorstellung von Kranken mit Tuberkulose der Zunge. *Gesell. d. Charité-Aerzte in Berlin*, 17 déc. 1903. — MORESTIN. T. labiale. *Soc. anat.*, 5 février 1904. — SOKOLOWSKY (R.). Ueber die Beziehungen der Pharyngitis granularis resp. lateralis zur Tuberkulose. *Arch. f. laryng. u. Rhin.* Bd 14. H. 3, 1903.

Maladies des os, articulations, muscles, tendons et gaines synoviales.

BRINSMADE (WILLIAM B.). Tuberculosis myositis. *Med. Soc. of the state of New-York*, 27 janv. 1904. — CASTRES (AUGUSTE). Du genou dans la coxalgie. Th. de Lyon, 50 p., 1903-1904. — COCHY DE MONCAN. Diagnostic et traitement des ostéo-synovites tuberculeuses dans leur phase de début. Thèse de Paris, 23 déc. 1903. — DENCKER (H.). Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Handgelenksentzündung aus der K. chirurgischen Universitätsklinik in Göttingen in der Zeit vom 1. XII. 1895 bis 1. XII. 1903. *Inaug.-Dissert.* Göttingen. Sept. bis Dezemb. 1903. — GERLACH (R.). Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Kniegelenksentzündung aus der Kgl. chirurgischen Universitätsklinik zu Göttingen in der Zeit vom 1. XII. 1895 bis 1. XII. 1902. *Inaug.-Dissert.* Göttingen. Sept. bis Dezemb. 1903. — GOUGET. Rhumatisme tuberculeux. *Soc. médic. des hôpit.*, 18 déc. 1903. — HESSERT (W.). Tuberculosis of the knee. *Chicago surgical Soc.*, 2 nov. 1903. — HOFMANN (ARTHUR). Welchen Anteil an der Ausheilung der tuberkulösen Lungenspitzener-Krankung nehmen die Gelenkbildung des Knorpels der ersten Rippe und die gelockerte Verbindung zwischen Manubrium und Corpus sterni? *Münch. med. Woch.*, 16 février 1904, p. 299-301. — JABOULAY (de Lyon). T. du tarse antérieur. *Arch. provinc. de chirurgie*, 1er janv. 1904, p. 37-44. — KÖLPIN (O.). Ueber den Klinischen und anatomischen Befund in einem Falle von tuberkulöser Erkrankung des rechten Atlanto-Okzipitalgelenks. *Arch. f. Psych. u. Nervenkrank.* Bd 37, H. 3, 1903. — LANNELONGUE. Traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses par la méthode sclérogène. *Acad. de médec.*, 2 février 1904. — LASSERRE (A.). Des pseudo-rhumatismes tuberculeux. Th. de Genève, 1903. — LATARJET et DUROUX. Le genou dans la coxalgie. *Lyon médic.*, 10 janv. 1904, p. 52-56; 17 janv. 1904, p. 92-103. — LUDLOFF. Zur Diagnostik der Knochen- und gelenktuberkulose. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd 71. H. 3, 1903. — MANJOT (ANDRÉ). Rhumatisme tuberculeux, granulie articulaire primitive à forme rhumatismale. Thèse de Lyon, 78 p., 1903-1904. — MARTIN (E.) et MACHARD (A.). Traitement du mal de Pott et de la coxalgie à l'asile de Pinchat. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, sept. 1903. — MICHEL (VICTOR). Le rhumatisme tuberculeux dans les tuberculoses cutanées. Thèse de Lyon, 52 p., 1903-1904. — MONSARRAT (K.-W.). Die operative Behandlung der Kniegelenkstuberkulose. *Lancet*, 7 nov. 1903. — MOUTET (ANDRÉ). Rhumatisme tuberculeux ankylosant; spondylose rhyzomélique d'origine tuberculeuse. Thèse de Lyon, 55 p., 1903-1904. — PÉCHINÉ (ANDRÉ). Rhumatisme tuberculeux primitif; polyarthrites aiguës primitives d'origine bacillaire. Thèse de Lyon, 65 p., 1903. —

PIETRZIKOWSKY. Ueber die Beziehungen von Unfall und Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der Gelenk und Knochentuberkulose. *Zeitschr. f. Heilkunde.* Bd 34, H. 9, 1903. — PONCET (A.). Rhumatisme tuberculeux. — Morbus coxae senilis d'origine tuberculeuse. *Gaz. des hôp*, 24 nov. 1903. — PONCET (A.). T. : septicémique, rhumatismale, spécifique; trilogie anatomique et clinique de l'infection bacillaire. *Arch. internat. de chir.*, I, 1. — ROBERT. T. du pubis. Th. de Bordeaux, 6 nov. 1903-24 janv. 1904. — SHANDS (A.-R.). Tuberculous ostitis of the knee. *The southern surg. and gyn. assoc. Atlanta*, 15, 16, 17 déc. 1903. — THÉVENOT et PONCET. Rétraction de l'aponévrose palmaire d'origine tuberculeuse. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 30 nov. 1903. — THÉVENOT (L.) (de Lyon). Le rhumatisme tuberculeux. *Gaz. méd. de Paris*, 12 déc. 1903. — THÉVENOT. Mal de Pott dorso-lombaire; T. pulmonaire; rétraction de l'aponévrose palmaire d'origine tuberculeuse. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 11 janv. 1904. — THÉVENOT et PONCET. Spondylose rhizomélique de nature tuberculeuse. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 1er fév. 1904. — THÉVENOT et PONCET. Rhumatisme tuberculeux polyarticulaire subaigu. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 1er fév. 1904. — VIANNAY. Ostéite tuberculeuse du pubis avec envahissement de la symphyse pubienne. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 18 nov. 1903. — WIETING. Ueber die Tuberkulose der Wirbelsäule, besonders ihrer hinteren Abschnitte, und über die Entstehung retropharyngealer Abszesse. *Arch. f. klin. Chir.*, Bd 71, H. 2, 1903. — WIETING. Ein Fall von ischämischer Rückenmarksaffektion bei tuberkulöser Spondylitis. *Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, Bd 70, H. 1 u. 2, sept. 1903. — WIETING et RAIF EFFENDI. Zur Tuberkulose der knöchernen Schädeldecke. *Deut. Zeitschr. f. Chir.* Bd 70, H. 1 u. 2, sept. 1903. — ZELLER (ERNST). Ueber primäre Tuberkulose der quergestreiften Muskeln. *Beitr. z. klin. Chir.*, 1903, Bd 39, H. 3. — ZÖPPRITZ (BERNH.). Ueber die Resultate der Extirpation des tuberkulösen Sehnenscheidenhygroms der Hand. *Beitr. z. klin. Chir.*, 1903, Bd 39, H. 3.

Maladies des systèmes glandulaires, lymphatiques et cellulaires.

BÄUMLER. Ueber multiple Lymphdrüsentuberkulose. *23 Oberrhein. Aerztetag Freiburg i. B.*, 16 Juli 1903. — BUCLIU. Die Drüsentuberkulose mit pseudoleukämischer Form. *IIe Kong. d. rumän. Gesell. f. d. Fortschr.*, 23 sept. 1903. — EBBINGHAUS. T. isolée, régionale, des ganglions axillaires dans les tumeurs du sein de la femme. Remarques sur la genèse de la T. mammaire. *Virchow's Archiv.*, 2 mars 1903, p. 472. — LEVINGS (A.-H.), Tuberculosis of the mammary gland. *Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1er août 1903. — SUTCLIFFE GREENWOOD (W.). Die operative Entfernung der tuberkulösen Halsdrüsen. *Lancet*, 14 nov. 1903. — TAVERNIER. Énorme adénopathie tuberculeuse des régions parotidienne, sous-maxillaire et sus-claviculaire. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 13 janv. 1904.

Maladies des organes génito-urinaires.

DELAGE (JACQUES). T. du testicule gauche et hématocèle. *Arch. gén. de méd.*, 16 fév. 1904, p. 397. — DESNOS. Traitement des cystites tuberculeuses. *Journ. des Praticiens*, 30 janv. 1904, p. 65-66. — ERDMANN (JOHN F.). Chronic orchitis with tuberculous infection simulating sarcoma. *New York Acad. of med.*, 18 nov. 1903. — HALLÉ (N.) et MOTZ (B.). Sur l'infection tuberculeuse de l'urèthre postérieur. *Kronika lekarska*, 1er et 15 oct., 1er nov. 1903. — HUETER (C.). Ueber Ausbreitung der Tuberkulose im männlichen Urogenitalsystem, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose der Prostata. *Beitr. z. path. u. anat. u. z. allg. Pathol.* Bd 35, H. 2, 1904, p. 233-252. — JAVELLY. De la T. galopante du testicule. Th. de Bordeaux, 6 nov. 1903-

24 janv. 1904. — LANDRET (PHILIPPE). De l'excitation génitale chez le tuberculeux. Th. de Lyon, 57 p., 1903-1904. — LASSAR. Fall von Hodentuberkulose. *Verein f. innere Med. in Berlin*, 16 nov. 1903. — ROCHER (L.). T. épididymaire chez l'enfant. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 24 janvier 1904.

GYNÉCOLOGIE, OBSTÉTRIQUE ET PÉDIATRIE

Maladies des organes génito-urinaires de la femme.

BENDER et PETIT (PAUL). T. de la vulve. *Soc. anat.*, 4 décemb. 1903. — BENDER et MANDROT. T. de la région vulvo-périnéale. *Soc. anat.*, 5 février 1904. — HUNNER (GUY L.). Surgery of urinary tuberculosis in women. *The southern surg. and gyn. assoc. Atlanta*, 15, 16, 17 déc. 1903. — RIVIÈRE. Annexes tuberculeuses. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 7 déc. 1903. — SCHAKHOFF (MARIE). Contributions à la connaissance de la T. des organes génitaux de la femme. Thèse de Genève, 1903. — WALLART. Ueber die Kombination von Karzinom und Tuberkulose des Uterus. *Zeitschr. f. Geb. u. Gynäkol.*, Bd L, H. 2, 1903. — WECHSBERG (L.). T. des tumeurs de l'ovaire. *Monatschr. f. Geburstb. u. Gynäkol.*, nov. 1903.

Grossesse et accouchements.

ASCOLI (V.). L'interruption de la grossesse dans les maladies internes. *XIIIe Congrès de la Soc. italienne de méd. int.*, Padoue, 29 oct.-1er nov. 1903. — CIOFFI. Gravité de la T. pulmonaire au cours de la grossesse. *XIIIe Congrès de la Soc. ital. de méd. int.*, Padoue, 29 oct.-1er nov. 1903. — FUNKE. Die Indikationen des artifiziellen Abortes bei Phthisis pulmonum. *Unterelsässisch. Aerzteverein*, 19 déc. 1903.

Maladies des enfants.

ANDRIEU (HENRI). Rhumatisme tuberculeux chez les enfants. Thèse de Lyon, 65 p., 1903-1904. — COMBY (J.). T. chez un enfant de quarante jours. *Arch. de méd. des enfants*, févr. 1904, p. 98. — DUFOUR, LENOBLE et AUBINEAU. Paralysie alterne double incomplète chez un enfant de huit mois par tubercules pédonculo-protubérantiels. *Soc. de neurol.*, 3 déc. 1903. — FELDMANN (M.-S.). Les glandes lymphatiques et la micropolyadénite chez les enfants. Thèse de Saint-Pétersbourg, 1903. — FULCONIS. De la T. génitale chez l'enfant et de son traitement. Thèse de Bordeaux, 6 nov. 1903-24 janv. 1904. — GEIPEL. Ueber Säuglingstuberkulose. *Gesellsch. f. Natur. u. Heilk. zu Dresden*, 7 nov. 1903. — IOVANE (A.). Grave tubercolosi in un bambino di 10 mesi; combinazione delle sindromi di Benedikt e di Millard-Gübler (autopsia e reperto istologico). *Pediatria*, nov. 1903. — JONES-PRICE (CECIL). Die Tuberkulose des Kinder und ihre Ursache. *Practitionner*, août 1903. — Préservation de l'enfance contre la T. *Arch. de méd. des enfants*, fév. 1904, p. 102. — PRICE-JONES (CECIL) An enquiry into the causation of Tuberculosis in children. *The Practitionner*, août 1903. — SCHÖTZ (P.). Pharynxtuberkulose bei Kindern. *Deuts. mediz. Woch.*, 1903, n° 42. — WESTENHOEFFER. Uebr die Wege der tuberkulösen Infektion im kindlichen Körper. *Berlin. med. Gesellsch*, 10 février 1904.

THÉRAPEUTIQUE

Thérapeutique en général.

BARADAT (de Cannes). Du rôle de la lumière dans la cure de la T. *Zeitschr. f. Tub. und Heilstätt*, Bd V, H. 1, oct. 1903, p. 1-5. — BARBIER (HENRY). Observation de T. fébrile améliorée au bout de huit mois de traitement. *La T.*

infantile, 15 déc. 1903. — Behr (M.). Zur Behandlung der Lungentuberkulose über die Anwendung des R. Schneider schen sanosin nach Danelius und Sommerfeld. *Berlin. klin. Woch.*, nos 46 et 47. — Berder. Le traitement des cancers et de certaines manifestations de la T. par les rayons de Röntgen. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, déc. 1903. — Bowie Cunningham (J.). Die Behandlung der Phthise mit Elektrizität und intralaryngealen Injektionen. *Lancet*, 31 oct. 1903. — Brunon et Mazidort. La cure libre de la T. *Normandie méd.*, 15 janvier 1904. — Dunant (R.). L'ignipuncture; son emploi dans le traitement des tumeurs blanches. Thèse de Genève, 1903. — Fleming (R.-A.). Les promenades sur les glaciers comme moyen de traitement chez certains tuberculeux. *Edinburgh med. Journ.*, déc. 1903. — Maragliano. La vaccination antituberculeuse. *XIIIe Cong. de la Soc. italienne de méd. int.*, Padoue, 29 oct.-1er nov. 1903. — Mitulescu (J.). The advantages of the combined method of treatment in chronic tuberculosis. *The Journ. of tuberculosis*, oct. 1903, p. 353-366. — Neitzert (Oskar). Atemgymnastik und Körperbewegungen in der Behandlung der Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tub. und Heilstätt.*, Bd V, H. 2, oct. 1903, p. 125. — Nietner. Complément du rapport concernant la question du traitement de la T. au Congrès international d'Hygiène et de Démographie de Bruxelles. *Tuberculosis*, vol. III, no 1, janv. 1904. — Pfahler (G.-E.). Traitement du carcinome et de la T. par les rayons Roentgen. *Proceed. of the Philad. county med. Soc.*, 30 nov. 1903, p. 231. — Pfahler (G.-E.). Carcinome et T. traités par les rayons Roentgen. *Journ. ef the Amer. med. Assoc.*, 5 déc. 1903, p. 1406. — Smith (D.-L.). Some observations and comparisons on the dietetic and drug treatment in chronic pulmonary tuberculosis. *Lancet*, 10 oct. 1903. — Vale Frank (P.). A brief note on the X-ray treatment of glandular tuberculosis. *Med. News*, 30 janv. 1904, p. 207-209.

Médicaments divers.

Archambaud (Paul). Encore la tuberculine. *La Revue méd.*, 6 janvier 1904. — Barraud (A.). Étude sur le traitement de la T. pulmonaire par l'urée pure. Thèse de Lausanne, 1903. — Burnet (James). The true therapeutic action of ichthyol in pulmonary tuberculosis. *The Journ. of tuberculosis*, oct. 1903, p. 349-352. — Cybulski (H.). Die Behandlung der Kehlkopftuberkulose mit Menthorol. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.*, Bd V, H 3, janv. 1904, p. 227-233. — Ganfois (A.). Traitement des ulcérations tuberculeuses par le permanganate de potasse. Thèse de Lille, 1903. — Jessen (F.). Ueber Lungenschwindsucht und deren Behandlung mit besonderer Berücksichtigung des Tuberculocidin-Klebs. *Zeitsch. f. Tub. u. Heilstätt.*, Bd V, H. 2, nov. 1903, p. 147-173. — Kressin. Die Behandlung der Lungentuberkulose mit subkutanen Injektionen von zimtsaurem Natrium. *Woj.-Med. Shurnal*, 1903, no 9, sept. — Martial (René). Tuberculose. Créosote. Thiocol. *Arch. de Thérap.*, 15 janv. 1904. — Muthu (de Chowry). Treatment of pulmonary tuberculosis by formaldehyde. *Brit. med. Journ.*, 24 oct. 1903. — Nicati (A.). Le cacodylate de soude dans la T. pulmonaire (étude thérapeutique et pharmacodynamique). Thèse de Genève, 1903. — Nienhaus (E.). Kampferölinjektionen bei Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.*, Bd V, H. 1, oct. 1903 p. 16-22. — Perrotte. Le bleu de méthylène dans les entérites, et en particulier dans l'entérite des tuberculeux. Thèse de Paris, 12 mars 1904. — Rebsamen (A.). Traitement de la T. par l'acide cinnamique. Thèse de Lausanne, 1903. — Reckzeh (P.). Kalkstaubinhalation und Lungentuberkulose. *Berlin. klin. Woch.*, no 45, 1903. — Schröder (G.). Ueber neuere Medikamente und Nährmittel in der Behandlung der Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.*, Bd V, H. 1, oct. 1903, p. 50-56. — Walko. Ueber lokale Alkoholtherapie bei Erysipel, Bauchfelltuberkulose und Perityphlitis. *Ver. deutsch. Aerzte in Prag*, déc. 1903.

Aérothérapie. Climatothérapie.

Becker (V.). Aegypten und die Tuberkulose. *Münch. med. Woch.*, 1er mars 1904, p. 391. — Deanesly (Edward). Le traitement par le plein air de la T. chirurgicale. *Brit. med. Journ.*, 17 oct. 1903, p. 986-987. — Drouineau (A.). Influence exercée sur l'évolution de la T. pulmonaire par le séjour au bord de la mer, et, en particulier, par le séjour dans l'île de Ré. *La T. infantile*, 15 décembre 1903. — Drouineau (A.). Influence exercée sur l'évolution de la T. pulmonaire par le séjour au bord de la mer et, en particulier, par le séjour dans l'île de Ré. *Bull de la Soc. de méd. et de chir. de La Rochelle*, XXXV, 2. — Engel (H.). Die kanarischen Insel als Kurorte für Lungenkranke. *Zeitschr.f.Tub. u. Heilstätt.*, Bd V, H. 2, nov. 1903, p. 131-141. — Gillerson (S.). L'importance de la thalassothérapie dans la lutte contre la scrofulo-tuberculose. Sanatorium de Windawa. *Meditz. Abozr. Mosk.*, 1903, LIX, 867-873. — Hall (J.-N.). Who may benefit by altitude treatment. *Med. News*, 21 nov. 1903, p. 981-983. — Katz (J.). Deutsch. Südwestafrika als Kuraufenthalt für Tuberkulöse. *Berlin. klin. Woch.*, 1903, n° 43. — Plehn (F.). Ueber die Klimakur der Tuberkulose in Aegypten und die Begründung eines Sanatoriums in der Wüste bei Helouan. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.*, Bd V, H. 1, oct. 1903, p. 29-44. — Pregowski (Peter). Zur Frage der Behandlung Lungenkranker nach ihrer Überbringung in Klima-Heilanstalten. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.*, Bd V, H. 4, fév. 1904, p. 329-331. — Prioleau (W.-H.). The value of climate in genito-urinary tuberculosis. *Med. News*, 9 janv. 1904, p. 65-66. — Revillet (L.). Le traitement de l'adénopathie bronchique par le climat marin et les bains de mer à l'hospice maritime de l'enfance (Asile J. Dolfus) de Cannes. *Lyon méd.*, 31 janv. 1904, p. 226-229.

Sérothérapie. Zomothérapie.

Bardet (au nom de MM. La Néele et de Cornières). Phtisie galopante (granulie aiguë traitée par le sérum de Marmorek). Guérison. *Soc. de thérapeut.*, 10 février 1904. — Friedmann (Friedrich Franz). Zur Frage der aktiven Immunisierung gegen Tuberkulose. *Deutsch. med. Woch.*, 1904, n° 5. — Friedmann (Friedrich Franz). Immunisierung gegen Tuberkulose. *Deutsch. mediz. Woch.*, 1903, n° 50. — Goldschmidt (J.). Marmorekstuberkuloseserum, *Deutsch. med. Woch.*, 1903, n° 51. — Knotté (B.). Quelques cas de zomothérapie de la T. pulmonaire (en russe). *Roussk. Vratch*, 1er nov. 1903. — Lemieux (L.-J.). Experiments with Marmoreck's tuberculosis serum in Montreal. *Med. News*, 6 fév. 1904, p. 272. — Lucas-Championnière. Sérothérapie de la T. *Acad. de médec.*, 8 déc. 1903. — Marmorek (Alexandre). Sérum et vaccin antituberculeux. *Arch. gén. de méd.*, n° 47, 24 nov. 1903, p. 2945-2958. — Marmorek (A.) (Paris). Antituberkuloseserum und -vakrine. *Berlin. klin. Woch.*, n° 48, 1903. — Menzer. Die Streptokokkenserumbehandlung der Tuberkulosemischinfektion. *Münch. med. Woch.*, 27 oct. 1903, p. 1877-1878. — The new antituberculous serum. *Med. News*, 19 déc. 1903, p. 1184. — Wahlen. Propriété vaccinante de certaines cultures filtrées de T. *Soc. de Biolog.*, 30 janvier 1904.

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE ET EXPÉRIMENTATION

Médecine vétérinaire.

Azevedo (A.). A tuberculina e a tuberculose dos bovideos. In-16, 30 p., Saint-Paul. — Delmer (A.). T. naturelle généralisée chez la chèvre. Remarquables lésions des organes thoraciques. Ulcérations intestinales. *Recueil de médec. vétérin.*, 30 déc. 1903, p. 558-561. — Dembinski. Note sur

l'accoutumance des lapins aux doses mortelles de cadavres de bacilles tuberculeux. *Soc. de Biol.*, 27 nov. 1903, p. 1409-1411. — Espine (d'). Rapports de la T. humaine et de la T. bovine. *Arch. des sc. phys. et naturelles*, oct. 1903. — Espine (d'). T. humaine et T. bovine. *Revue scientif.*, 7 nov. 1903, p. 593-596. — Fibiger (J.) und Jensen (C.-O.). Uebertragung der Tuberkulose des Menschen auf das Rind. *Berlin. klin. Woch.*, 1904, n° 6 et n° 7. — Goldschmidt. Ueber Perlsucht und Tuberkulose. *Aerzt. Verein in Nürnberg*, 1er oct. 1903. — Kime (J.-W.). Bovine tuberculosis. *Medical News*, 23 janv. 1904, 158-159. — Lassars. Ueber bovine Impftuberkulose. *Dermat. Zeitschr.*, X, 5. — Petit et Delmer (d'Alfort). T. spontanée de la chèvre. *Soc. anat.* 18 déc. 1903. — Salus (Gottlieb). Tierversuch und Nierentuberkulose. *Verein deutsch. Aerzte in Prag*, 16 oct. 1903. — Salus (G.). Tierversuch und Nierentuberkulose, nebst einem Beitrag zur Kenntnis des Harnes Tuberkulöser. *Berlin. klin. Woch.*, 1903, n° 50. — Schindler (E.). Kasuistischer Beitrag zur Frage der Uebertragbarkeit der Rindertuberkulose auf den Menschen. *Prag. med. Woch.*, n° 52, 1903.

Expérimentation.

Arloing (Fernand). Étude graphique de la toxicité des émulsions de bacilles de Koch et de la tuberculine sur des sujets tuberculeux. *Soc. de Biologie*, 12 déc. 1903. — Beclère. Radiographie de ganglions tuberculeux. *Soc. médic. des hôpit.*, 11 décembre 1903. — Berlioz. Études sur le terrain tuberculeux. *Soc. de Thérapeutique*, 27 janvier 1904. — Bouchard et Béclère. Radiographies de ganglions tuberculeux. *Acad. de médec.*, 8 déc. 1903. — Fries (J.). Versuche mit dem Thorakodynamometer nach Sticker. *Zeits. f. Tub. u. Heilst.*, Bd V, H. 3, janv. 1904, p. 251-260. — Gallichi. Action du suc gastrique, de la bile et du pancréas sur les produits tuberculeux. *Clin. moderna*, 16 déc. 1903, p. 593. — Ganghofner. Zur Frage der Fütterungstuberkulose. *Arch. f. Kinderheilk.*, Bd 37, H. 5 u. 6, 1903. — Haan (J. de). Experimentelle Tuberkulose. *Virchow's Archiv*, Bd 174, H. 1. — Hildebrandt (Wilhelm). Ueber eosinophile Zellen im Sputum. *Münch. med. Woch.*, 19 janv. 1904, p. 100-102. — Köhler (F.). Zur Tuberkulinfrage. *Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilst.*, Bd V, H. 3, janv. 1904, p. 233-234. — Kölzer (W.). L'air d'expiration calme du phtisique est-il complètement exempt de bacilles tuberculeux. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrank*, XLIV, 2. — Manea (Jon). Studien über die Riesenzellen der Tuberkulose. *Inaug.-Dissert.* Bukarest, 1903. — Marmorek (A.). Effets de la tuberculine injectée immédiatement après l'infection tuberculeuse. *Soc. de Biologie*, 19 déc. 1903. — Moeller (A.). Ueber aktive Immunisierung gegen Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd V, H. 3, janv. 1904, p. 206-213. — Nattan-Larrier (J.). Étude des liquides tuberculeux par la tuberculine. Réaction indirecte. *Soc. de Biol.*, 30 janv. 1904. — Neumann (T.). Contribution à l'étude de la température chez les tuberculeux après de légers efforts corporels. *Norsk. Mag. for Laegevidenskaben*, oct. 1903. — Ott. (A.), Zur Kenntnis des Stoffwechsels der Mineralbestandteile beim Phtisiker. *Zeitschr. f. klin. Med.*, Bd 50, H. 5 u. 6, 1903. — Pedrazzini (F.). L'immunizzazione ed i prodotti secondari della tubercolosi. *Giorn. della reale Soc. ital. d'igiene*, sept. 1903. — Robin (Albert) et Binet (Maurice). Les échanges respiratoires dans les états antagonistes de la T. L'arthritisme. *Arch. gén. de méd.*, n° 1, 5 janv. 1904, p. 1-13 ; n° 2, 12 janv. 1904, p. 70-84 ; n° 3, 19 janv. 1904, p. 135-153 ; n° 4, 26 janv. 1904, p. 200-217.

Le Gérant,

Paul BOUCHEZ.

3135-04. — Corbeil. Imprimerie Éd. Crété

MÉMOIRES ORIGINAUX

VARIATIONS DE L'AGGLUTINATION DES BACILLES DE LA TUBERCULOSE

1er *Mémoire.*

AGGLUTINATION DES CULTURES D'ORIGINES DIVERSES (HUMAINE, BOVINE, AVIAIRE) PAR LES SÉRUMS DES HOMMES OU DES BOVIDÉS TUBERCULEUX.

Par MM. **S. Arloing** et **Paul Courmont.**

Etant donnés les différents types de tuberculose (humaine, bovine, aviaire), les questions suivantes se posent au point de vue de l'agglutination :

1° Chacun de ces bacilles, à l'état de cultures homogènes, se laissera-t-il agglutiner par tous les sérums tuberculeux, quelle que soit leur origine (humaine, bovine, etc.); et réciproquement tous les sérums tuberculeux seront-ils agglutinants pour toutes ces cultures?

2° Même parmis les bacilles d'origine humaine, n'y aura-t il pas des variations d'agglutinabilité selon les différents échantillons?

Le point de départ de notre travail, destiné à résoudre ces questions, est le suivant.

Dès 1898 (1), nous avons observé que certains sérums de tuberculeux avérés n'étaient nullement agglutinants pour

(1) S. Arloing et Paul Courmont. Recherche et valeur clinique de l'agglutination du bacille de Koch. *C. R. Acad. des sciences*, septembre 1898; *Congrès de la Tuberculose*, Paris, 1898.

la culture homogène humaine employée. Cela pouvait tenir à l'origine de la tuberculose infectante (bovine par exemple, alors que notre culture agglutinée était humaine). Cela pouvait tenir tout simplement à ce que certains échantillons de cultures homogènes ne seraient pas agglutinés par le sérum de sujets infectés par un autre type de tuberculose, même lorsque l'origine des deux tuberculoses (infectante et agglutinée) serait également humaine.

Ces variations existent d'ailleurs pour d'autres bacilles d'origine humaine : B. d'Eberth, B. coli, etc.

Dans le même ordre d'idées, nous avons publié en 1900 (1) un travail montrant que le sérum d'animaux infectés avec diverses cultures de tuberculose humaine montraient, vis-à-vis d'une même culture homogène, un pouvoir agglutinant bien différent suivant la culture inoculée. La virulence de la tuberculose infectante nous paraissait jouer un rôle de premier ordre pour empêcher le développement de la substance agglutinante du sérum.

Mais à ce moment nous ne possédions qu'un seul échantillon de tuberculose homogène agglutinable; nous ne pouvions juger des propriétés agglutinantes d'un sérum que vis-à-vis de cette culture (type A), et ignorions si tel sérum peu ou pas agglutinant pour notre échantillon ne l'eût pas été davantage pour d'autres.

Depuis trois ans nous avons obtenu d'autres cultures homogènes de diverses origines : humaine, bovine et aviaire, et avons pu travailler dans de nouvelles conditions au problème posé.

L'intérêt de ce problème est très grand.

Au point de vue théorique et général, il touche aux rapports des différentes tuberculoses humaine, bovine, aviaire, etc. L'agglutination peut-elle établir entre ces divers types des différences marquées ou, au contraire, rapprocher les distances qu'on a voulu établir entre eux? Et si l'on pousse la question plus loin, y a-t-il lieu d'étendre ces rappro-

(1) S. Arloing et P. Courmont. Des causes qui modifient le pouvoir agglutinant dans le sang des sujets expérimentalement tuberculeux. *Journ. de phys. et pathol. générale*, n° 1, 1900.

chements ou ces différences aux races des bacilles acido-résistants différents des bacilles de la tuberculose?

Koch (1) dans une seule phrase d'un long mémoire a rapproché les uns des autres tous les bacilles acido-résistants, tuberculeux ou non, affirmant l'agglutination croisée et indifférente de chacun de ces bacilles par les sérums obtenus par inoculation de chacun des autres. La question ne peut se résoudre ainsi en quelques lignes. D'ailleurs, l'un de nous a déjà montré. contrairement à l'affirmation du savant allemand, que les divers bacilles acido-résistants (du beurre, du lait, du foin, etc.) ne sont ni agglutinables par les sérums tuberculeux, ni sensiblement agglutinogènes vis-à-vis des bacilles de la tuberculose (2).

Au point de vue pratique du séro-diagnostic, la question n'est pas moins capitale.

Si chaque sérum de tuberculeux n'agglutinait qu'un seul type de bacille, ou un seul échantillon (celui précisément qui a causé l'infection), le séro-diagnostic ne serait pratiquement plus possible (3), et tous les travaux faits depuis 1898, avec un seul et même bacille homogène, par nous-mêmes ou les nombreux auteurs à qui nous l'avions envoyé, seraient passibles d'objections. Il est vrai que la pratique a déjà montré que ce bacille est agglutiné par le sérum de la majorité des tuberculeux (4), et même par les sérums des

(1) R. Koch. Sur l'agglutination du bacille tuberculeux et de son importance. *Deutsche med. Woch.*, n° 88, 1901.

(2) Paul Courmont et Descos. De l'agglutination des cultures homogènes des bacilles acidophiles. *Journ. de phys. et pathol. générale*, n° 6, 1902.

(3) C'est ce qu'ont soutenu MM. de Nobele et Beyer et surtout M. Rutynga dans des mémoires dont la critique ne pourra être faite utilement qu'après l'exposé de nos expériences et dans un autre mémoire.

Il est d'ailleurs piquant de constater les divergences complètes des quelques détracteurs du séro-diagnostic. Pour les uns (M. Koch), l'agglutination du bacille tuberculeux ne serait pas pathognomonique de la tuberculose, puisque l'infection par tous les autres acido-résistants produirait ce pouvoir agglutinant. Pour les autres, au contraire, l'agglutination serait si étroitement spécifique qu'elle ne se produirait que vis-à-vis de l'échantillon infectant, rendant ainsi impossible le séro-diagnostic. Pour les uns l'agglutination n'a aucune spécificité ; pour les autres elle en a trop. On verra que la vérité est entre ces deux extrêmes.

(4) Voir entre autres : S. Arloing et Paul Courmont. Le séro-diagnostic de la tuberculose (Revue générale). *Gazette des hôpit.*, 1er décembre 1900. — Mongour et Buard. *Soc. de biol.*, 10 décembre 1898, 7 juin et 17 juillet 1899. — Carrière. *Soc. de biol.*, 6 juillet 1901. — Hawthorn. *Soc. de biol.*, 6 juin 1902.

bovidés tuberculeux, bien qu'il soit d'origine humaine.

Restaient les cas de tuberculose avérée ou douteuse où le séro-diagnostic demeure négatif; ne faudrait-il pas essayer ces sérums sur toute une gamme de cultures agglutinables jusqu'à ce qu'on trouve un échantillon agglutiné?

Enfin, tous les échantillons de cultures homogènes sont-ils également propices à l'agglutination et au séro-diagnostic, ou bien faut-il choisir ceux qui seraient à la fois très sensibles à l'agglutination et agglutinables par le plus grand nombre possible de sérums?

Toutes ces questions ne pouvaient être résolues que par une expérimentation minutieuse et fort longue, si l'on songe qu'il faut parfois plusieurs mois ou plusieurs années pour obtenir un nouveau type de culture homogène. Nous en possédons six à l'heure actuelle : trois d'origine humaine, un d'origine bovine, deux d'origine aviaire. C'est avec eux que nous avons expérimenté depuis trois ans.

Nous avons tenté la solution du problème par deux méthodes : 1° La recherche de l'agglutination du plus grand nombre possible d'échantillons de bacilles d'origines diverses par de très nombreux sérums de tuberculeux spontanés (hommes, bovidés...). C'est le côté pratique de la question.

2° L'inoculation de nos cultures homogènes et la recherche de l'agglutination croisée de toutes ces cultures par les sérums expérimentaux obtenus par inoculation de chacune d'elles (1).

Ce dernier point, plus théorique, fera l'objet d'un prochain mémoire d'expérimentation pure. Celui d'aujourd'hui vise uniquement les faits d'observation et de pratique : l'agglutination des différentes cultures homogènes par les divers sérums des sujets tuberculeux (2).

— *Journ. de phys. et path. gén.*, n° 1, 1903. — KAZARNINOW. Contribution au séro-diagnostic de la tuberculose. *Rousski Wratch*, octobre 1901. — ROMBERG. *Deutsche med. Woch.*, n°s 18 et 19, 1901. — MARCHETTI et STEFANELLI. *Rivista critica di Clinica medica*, n°s 42, 43, 44, 1903. — Etc., etc.

(1) La plupart de nos expériences sur la question ont paru dans l'excellente thèse de notre élève BERTHELON : Variations de l'agglutination des bacilles de la tuberculose en rapport avec l'origine des bacilles et des sérums. Thèse de Lyon, 1904.

(2) Voir aussi : S. ARLOING et PAUL COURMONT. Agglutination comparée des cultures homogènes de tuberculose humaine et bovine. *Soc. de biologie*, 12 mars 1904, p. 454. — Agglutination comparée des différents bacilles tuberculeux. *Lyon médical* et *Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 12 avril 1904.

I. — Technique et plan d'expérience.

Toutes nos expériences d'agglutination ont été faites dès le début avec le manuel opératoire et les précautions minutieuses que nous avons indiqués il y a cinq ans et dont nous avons précisé depuis certains détails (1). Les cultures employées ont toujours été des cultures liquides, homogènes, en bouillon glycériné, développées à + 38° avec agitation journalière des matras. Les sérums ont toujours été employés frais et limpides. L'agglutination a été cherchée à l'œil nu, et au microscope dans les cas douteux. On trouvera dans un de nos travaux de 1902, tous les détails de la pratique de ces séro-réactions (2).

Lorsqu'il s'agissait d'essais comparatifs de plusieurs cultures, celles-ci étaient toujours entretenues et employées dans des conditions identiques et comparables : seules l'origine de ces cultures et la date du début de leur accoutumance à l'état homogène ont varié. *Les cultures homogènes employées ont été au nombre de six : trois d'origine humaine*, les types A (Arloing), H (P. Courmont) et R (fournie obligeamment par M. Broustein, de Moscou), *une d'origine bovine* (type K) et *deux d'origine aviaire* (aviaires type Hueppe et Laboratoire).

Voici le plan des observations de ce mémoire :

1° Agglutination avec les sérums tuberculeux humains.....	A. Des cultures humaines (types A, H et R). B. Des cultures bovines. C. Des cultures aviaires.
2° Agglutination avec les sérums des bovidés tuberculeux.....	A. Des mêmes cultures humaines. B. Des cultures bovines.

II. — Pouvoir agglutinant des sérums de tuberculose humaine sur les diverses cultures homogènes.

Ce chapitre a trait au séro-diagnostic proprement dit de la tuberculose humaine. Dans quelles proportions les

(1) S. Arloing et Paul Courmont. Le séro-diagnostic de la tuberculose. Technique et résultats. *Province médicale*, 31 août 1901.

(2) S. Arloing et Paul Courmont. Quelques indications pratiques pour le séro-diagnostic de la tuberculose, *Povince médicale*, 17 mai 1902. — Action du froid sur les cultures conservées pour le séro-diagnostic tuberculeux. *Soc. de biol.*, 14 décembre 1901.

sérums d'hommes tuberculeux agglutineront-ils les différentes cultures : humaines, bovine, aviaire, etc ?

Depuis 1898 nous avons fait le séro-diagnostic de plus de mille sujets tuberculeux en nous servant de la même culture homogène humaine (culture A). C'est également cette culture qui a servi en France et à l'étranger à tous les expérimentateurs auxquels nous l'avons envoyée pour appliquer notre méthode; et l'on peut dire que la presque totalité des séro-diagnostics tuberculeux faits dans le monde entier depuis six ans l'a été avec cette culture humaine A.

Il est donc fort intéressant, à l'heure actuelle, de préciser : 1° dans quelle proportion les sérums tuberculeux agglutinent cette culture; 2° si les autres cultures humaines sont plus ou moins bien agglutinées que celle-ci, et s'il faut, en pratique, conserver le même échantillon ou s'adresser à un autre plus agglutinable; 3° à un autre point de vue, si les cultures bovines ou aviaires présentent les mêmes caractères d'agglutinabilité.

A. Agglutination des cultures de tuberculose humaine par les sérums humains.

Nous avons employé trois échantillons différents de tuberculose humaine : les cultures A, H et R dont nous allons relater l'origine et l'histoire.

1. Culture homogène humaine A (1). — C'est la culture type, la culture étalon, la plus homogène et la plus vivace, la première obtenue et employée par M. Arloing, qui nous sert journellement depuis six ans, et à laquelle nous comparerons les autres.

Les résultats qu'elle a donnés dans la pratique du séro-diagnostic ont été publiés par nous-mêmes et de nombreux auteurs (2). Ils peuvent se résumer ainsi : 1° le pourcentage des séro-diagnostics positifs, pour les cas de tuberculose

(1) Dans nos mémoires de 1898 à 1900, cette culture est appelée type N; nous la désignons depuis par la lettre A (Arloing) pour rappeler le nom de celui qui l'a obtenue à l'état homogène et employée pour le sero-diagnostic depuis 1898.

(2) Voy. plus haut les auteurs cités page 135.

viscérale, est de 80 à 90 p. 100; 2° dans un certain nombre de cas de tuberculose avérée, le sérum n'est pas agglutinant pour cette culture, et le séro-diagnostic reste négatif pendant tout ou partie de la survie du sujet.

Les faits positifs sont la base pratique du séro-diagnostic.

Les faits négatifs, point de départ de ce travail, peuvent être expliqués par diverses hypothèses, trois principalement, ayant trait : à la nature de la culture agglutinée, à la virulence de la tuberculose infectante, enfin à la question de sujet ou de terrain.

a) On pouvait penser tout d'abord que si la culture A n'était pas agglutinée dans certains cas, d'autres échantillons humains, bovin, etc., pourraient l'être davantage. La suite de ce travail montrera que nous n'avons rien trouvé de semblable, que les autres cultures agglutinables ne l'ont pas été sensiblement plus souvent que la culture A, et que les mêmes sérums n'agglutinant pas celle-ci n'ont pas davantage agglutiné les autres (Voy. les tableaux comparatifs). Il est fort possible qu'il existe des types plus agglutinables, mais ce n'est pas prouvé à l'heure actuelle.

b) Ceci vient renforcer notre seconde hypothèse, soutenue par nous dès 1899, que dans ces cas à séro-diagnostic négatif, l'absence d'agglutination dépend surtout de la virulence de la tuberculose infectante ou de l'étendue des lésions.

Nous avons montré en effet : 1° Que les cas à séro-diagnostic négatif sont surtout ceux de tuberculoses graves et mortelles (1) (phtisie avancée, granulies, pneumonies caséeuses, etc.), tandis que les tuberculoses bénignes ou en voie de guérison donnent, en général, les plus belles réactions agglutinantes. 2° Que le pouvoir agglutinant du sérum d'un tuberculeux peut s'atténuer et disparaître à mesure que la maladie progresse. Bendix (2), Descos (3) ont observé les mêmes faits. 3° Qu'expérimentalement l'inoculation de tuberculoses très virulentes ne détermine que peu ou pas de

(1) S. Arloing et P. Courmont. *Loc. cit. Gazette des hôp.*, 1er décembre 1901.

(2) Bendix. Zum Serumdiagnose der Tuberkulose. *Deutsche med. Woch.*, n° 14, 5 avril 1900, p. 224.

(3) Descos. Le séro-diagnostic de la tuberculose chez les enfants. Thèse de Lyon, 1902, et *Journ. de physiol. et pathol. générale*, n° 1, 1903.

réaction agglutinante, à l'inverse de l'inoculation d'une tuberculose très atténuée (1). MM. de Nobele et Beyer ont bien voulu retrouver ces mêmes faits deux ans après nous, sans nous citer d'ailleurs. 4° Qu'une inoculation massive de tuberculose très virulente à un chien faiblement tuberculisé fait baisser rapidement le pouvoir agglutinant de son sérum (2).

Preuves expérimentales et cliniques viennent donc corroborer notre hypothèse, du moins pour la plus grande majorité des faits.

c) Il faut cependant faire jouer un certain rôle à un troisième facteur : le terrain. Il était probable et nous allons montrer que certains sujets fabriquent moins facilement que d'autres la substance agglutinante sous l'influence d'une même infection et vis-à-vis d'une même culture.

Trois exemples suffiront.

Lefra..., cinquante ans, est atteint de tuberculose pulmonaire cavitaire depuis sept ans. Nombreux bacilles dans les crachats. Marche progressive mais lente des lésions. Cherché à plusieurs reprises pendant quatre ans, le séro-diagnostic a toujours été absolument négatif. On pourrait croire que cela tient à la culture employée pour l'agglutination. Mais les échantillons Humaine H et Bovine K, les plus agglutinables avec la culture A, n'ont pas davantage été agglutinés par ce sérum (Voy. obs. 6, tableau I).

On pourrait invoquer la nature de la tuberculose infectante de ce sujet, ou l'étendue, la virulence de ses lésions. Mais, précisément, la fille de cet homme, atteinte de chloro-anémie tuberculeuse bénigne et infectée vraisemblablement par le même bacille, et les cobayes inoculés avec les crachats du malade et morts de tuberculose généralisée, nous ont fourni un sérum parfaitement agglutinant pour la même culture A.

La tuberculose de Lefra... peut donc déterminer sur d'autres sujets une tuberculose soit grave (cobayes), soit bénigne, avec un pouvoir agglutinant vis-à-vis de la culture A ; l'absence de pouvoir agglutinant de son sérum ne tient ni à la nature du virus infectant, ni à celle de la culture à agglutiner (culture A ou autres échantillons), mais bien à une question de sujet, de terrain impropre au développement de la substance agglutinante.

(1) S. Arloing et P. Courmont. *Loc. cit. Journ. de physiol. et pathol. générale*, n° 1, 1900.

(2) S. Arloing et P. Courmont. Influence chez le chien d'une inoculation de tuberculose très virulente sur le pouvoir agglutinant. *Soc. de biol.*, 1er décembre 1900, p. 1025.

Clerc..., soixante ans, est atteint de pleuro-péricardite tuberculeuse et meurt sans que son séro-diagnostic ait jamais été positif, soit avec son sang, soit avec son liquide pleural. Au contraire, le cobaye inoculé avec son liquide pleurétique meurt de tuberculose généralisée, présentant un sérum agglutinant à 1 p. 10 et 1 p. 15. Donc le même virus a fait succomber l'homme et le cobaye, mais n'a déterminé que chez l'animal le pouvoir agglutinant.

Ducr..., trente-deux ans, présente une tuberculose pulmonaire torpide du sommet, avec un tout petit foyer de craquements et un excellent état général. Son sérum, essayé à plusieurs reprises pendant deux ans, n'agglutine pas la culture A à 1 p. 5, alors que le sérum de deux cobayes inoculés avec ses crachats, et morts de tuberculose généralisée, agglutine la même culture à 1 p. 5 et 1 p. 10.

Ici le fait est d'autant plus intéressant que la lésion humaine non agglutinogène est bien peu virulente et peu étendue à côté de celle des cobayes. Et pourtant le cobaye n'est pas un animal de choix pour observer l'agglutination ; on voit très souvent, réciproquement, des cobayes infectés par une tuberculose agglutinogène chez l'homme ne présenter aucun pouvoir agglutinant.

En somme, dans les trois exemples que nous apportons, l'absence de pouvoir agglutinant du sérum humain ne peut être attribuée ni à la nature de la tuberculose infectante, ni au manque d'agglutinabilité de la culture A, mais probablement à une question accidentelle de terrain, encore bien mal déterminée d'ailleurs.

II. Culture homogène humaine R (1). — Les essais faits avec cette culture montrent que l'agglutinabilité peut manquer complètement à certains échantillons de tuberculose humaine. Aucun des sérums employés n'a amené d'agglutination sensible. On verra dans le tableau III que sur huit sérums humains, cinq ont agglutiné les cultures A et bovine, mais qu'aucun d'eux n'a agglutiné la culture R. Comme les mêmes résultats ont été obtenus avec des sérums expérimentaux très fortement agglutinants, on peut conclure que *cet échantillon de tuberculose homogène est actuellement dépourvu de toute agglutinabilité*. C'est là un fait capital en pratique. Une telle culture ne peut donner que des déboires pour le séro-diagnostic ; c'est certainement ce qui a dû se

(1) Cette culture R (russe) nous a été envoyée par M. Bronstein, de Moscou. Elle pousse moins bien et moins homogène que le type A.

passer à Moscou si M. Bronstein (à qui nous devons cette culture) l'a employée pour la pratique du séro-diagnostic. Des cultures analogues ont pu tromper d'autres expérimentateurs; c'est notamment ce qui est arrivé à M. Ruitynga dont les deux cultures « Utrecht » et « Amsterdam » paraissent, d'après son travail, fort analogues à notre culture R.

Les causes de ce manque d'agglutinabilité peuvent être multiples : nous les préciserons dans un prochain mémoire.

III. Culture homogène humaine H (1). — Cette culture est un exemple remarquable de la variabilité extraordinaire que peut présenter un bacille tuberculeux dans son aptitude à se laisser agglutiner. Dans une première période elle a été presque aussi sensible à l'agglutination que la culture A et vis-à-vis des mêmes sérums ; dans une seconde, au contraire, elle a été aussi réfractaire à l'agglutination vis-à-vis de tous les sérums que la culture R; entre ces deux états elle a présenté une agglutinabilité irrégulière et capricieuse. Et pendant tout ce temps elle a été cultivée et entretenue dans les mêmes conditions (de bouillon, température, agitation...) que les tuberculoses agglutinables. Ces faits ont d'autant plus de valeur qu'ils ont été observés pendant une durée de trois ans; une observation passagère ou même de quelques mois n'eût pu les révéler.

Nous allons comparer l'agglutinabilité de cette culture par les divers sérums, à celle de la culture A, pendant les trois périodes.

1re période : agglutinabilité de la culture H. — Elle s'étend de l'automne 1901, époque où l'un de nous obtint cette culture à l'état homogène, au mois d'octobre 1903. Pendant tout ce temps, à des dates variables, 29 sérums humains furent essayés dans les mêmes conditions sur les deux cultures A et H.

Les résultats avec leurs détails sont consignés dans le tableau I. Ils peuvent se résumer ainsi :

29 sérums humains.....	Tuberculose A.....	25 fois, agglutination. 4 fois, pas d'agglutination.
	Tuberculose H.....	23 fois, agglutination. 6 fois, pas d'agglutination.

(2) Cette culture d'origine humaine (crachats de phtisique) nous a été remise sur milieux solides par M. Heymans (type H) de Gand — Paul Courmont l'a cultivée à l'état homogène et étudiée depuis 1901 — d'où son appellation : type H (P. Courmont).

On voit que, à cette époque, les cultures A et H ont montré une agglutinabilité très voisine ; la plupart des sérums agglutinants l'ont été pour les deux. Réciproquement, les sérums de tuberculeux avérés qui n'ont pas agglutiné l'une n'ont pas davantage agglutiné l'autre (Voy. tableau I, n° 6, Lefra..., cas sur lequel nous avons insisté plus haut, n° 27, etc.).

TABLEAU I (1). — **Agglutination des cultures humaines A et H par les sérums humains.**

NUMÉROS.	NOMS.	DIAGNOSTIC.	DATE.	CULTURES AGGLUTINÉES. Culture A. Pouvoir agglutin.	Culture H. Pouvoir agglutin.
			1902		
1	Tixi.....	Liquide d'hydarthrose tuberculeuse.	17/2	+ 7	+ 7
2	Matill	Liquide de pleurésie tuberculeuse...	Id.	+10	+10
3	Bourd	Id. ...	22/7	+10	+10
4	N. Phili.....	Pleurésie tuberculeuse.....	Id.	+15	+15
5	Lapier.....	Tuberculose pulmonaire.....	4/9	+15	+15
6	Lefra.(Mr)..	Tuberculose pulmonaire avancée....	Id.	0	0
7	Lefra.(Mlle).	Induration du sommet droit.....	Id.	+ 5	+ 5
8	Bail.....	Péritonite tuberculeuse.....	Id.	+ 5	± 5
9	J. Art.....	Induration du sommet droit.....	Id.	+10	+10
10	Erig.....	Id.	6/9	+15	+ 5
11	Regar	Induration d'un sommet.....	Id.	+15	+10
12	Clément	Id.	Id.	+15	+ 5
13	Pelet.....	Id.	Id.	+10	+ 5
14	Lion.....	Id.	Id.	+ 5	0
15	Arn	Anémie symptomatique.....	10/9	+15	+15
16	Rullan	Tuberculose pulmonaire.....	Id.	+15	+10
17	M. Berth ...	Id.	Id.	+10	+15
18	Avign	Id.	Id.	+ 5	+15
19	Larch	Emphysème.....	Id.	0	0
20	Matel.....	Liquide pleurétique	Id.	10	0
21	Vall	Méningite tuberculeuse.....	9/10	+ 5	± 5
22	Maréch.....	Tabes.....	Id.	0	0
23	Bourd	Tuberculose pulmonaire.....	Id.	+10	±10
24	Versac.....	Id.	Id.	±10	±10
25	J. Ducro....	Id.	Id.	+10	+ 5
26	Simonn	Id.	13/10	+10	+15
27	Barlan.....	Pleurésie tuberculeuse.....	Id.	0	0
28	J. Tabard...	Tuberculose pulmonaire.....	Id.	±10	±10
29	Berth	Pleurésie tuberculeuse.....	Id.	+15	+10

(1) Les sujets sont des malades de M. Bondet. — + 5 signifie résultat positif à 1 p. 5 ; ± 5 agglutination incomplète à 1 p. 5 ; 0 signifie agglutination nulle à 1 p. 5.

Mais la culture H est cependant moins sensible à l'agglutination ; dans deux cas où le type A est agglutiné, elle ne l'est pas (nos 14 et 20) ; elle n'est parfois agglutinée qu'à 1 p. 5 alors que la culture A l'est à 1 p. 15 (nos 10, 12, etc.). Parfois,

au contraire, la culture H est mieux agglutinée que l'autre (nos 17, 18, 26). Il y a donc des différences d'agglutination selon la culture, tantôt en faveur du type H, plus souvent en faveur du type A, mais ces différences sont ordinairement peu importantes.

2e période : moindre agglutinabilité de la culture H. — Après les vacances 1903, époque où nos matras de culture furent moins bien agités et ensemencés moins souvent, l'agglutinabilité de H diminue considérablement.

TABLEAU II (1). — **Agglutination des cultures humaines A, H, et bovine K par les sérums humains (24 novembre 1903).**

NUMÉROS.	NOMS.	DIAGNOSTIC.	CULTURES AGGLUTINÉES.		
			Culture A.	Culture H.	Cult. bovine K.
1	Jacom.....	Tuberculose pulmonaire.....	+10	± 5	+10
2	Delomb.....	Id.	0	0	0
3	Mottet.....	Bronchite légère.....	0	0	0
4	D. Morel...	Induration du sommet droit..	±15	0	+10
5	Deroudil...	Tuberculose pulmonaire.....	+15	+10	+15
6	S. Dancet...	Induration du sommet droit..	+ 5	0	+ 5
7	M. Dancet..	Id. ..	+ 5	+ 5	+ 5
8	Regar.....	Rétrécissement mitral. Induration du sommet droit.....	+ 5	+ 5	+ 5
9	M. Sen.....	Tuberculose ganglionnaire et pulmonaire.....	+10	0	+10
10	Benay.....	Tuberculose ganglionnaire et pulmonaire.....	±10	0	±10
11	Goiran.....	Pseudo-rhumatisme. Pas de tuberculose clinique.....	+15	0	+15
12	H. Pouillo..	Tuberculose pulmonaire.....	+ 5	0	+ 5
13	Vermor.....	Tuberculose pulmonaire et cancer de l'estomac.....	+15	+10	+15
14	Vivie.....	Lymphadénie.....	0	0	0
15	M. Gaco....	Lupus.....	+10	0	+10
16	Audun.....	Tuberculose pulmonaire.....	+15	0	+15
17	Barla.....	Id.	0	0	0
18	Jeanno.....	Bronchite.....	0	0	+ 5
19	Laissu.....	Splénomégalie, fièvre.....	+15	+10	+15
20	Rey.....	Névrites.....	0	0	0

(1) Les malades sont tous du service de M. le professeur Bondet, à l'Hôtel-Dieu. — +5 signifie agglutination complète à 1 p. 5 ; ± 5 signifie agglutination incomplète à 1 p. 5 ; 0 signifie agglutination nulle.

Le 24 novembre 1903, vingt sérums de malades sont essayés sur les cultures A, H et bovine K. Alors que les cultures A et bovine K sont très bien agglutinées et dans les mêmes proportions, la culture H l'est presque trois fois moins.

Ces résultats, consignés dans le tableau II, se résument ainsi :

20 sérums humains.....	Tuberculose A.....	14 fois, agglutination. 6 fois, pas d'agglutination.
	Tuberculose H.....	6 fois, agglutination. 14 fois, pas d'agglutination.
	Tuberculose bovine K.	15 fois, agglutination. 5 fois, pas d'agglutination.

3e période : perte de l'agglutinabilité de la culture H. — En février 1904, l'agglutinabilité a complètement disparu. Voici les résultats comparés de l'agglutination de toutes nos tuberculoses homogènes, dont le type H (Voy. tableau III).

7 sérums humains.....	Tuberculose A.....	5 fois, agglutination. 2 fois, pas d'agglutination.
	Tuberculose H.....	Pas d'agglutination.
	Tuberculose R.....	Pas d'agglutination.
	Tuberculose bovine K.	5 fois, agglutination. 2 fois, pas d'agglutination.
	Tuberculose aviaire...	Pas d'agglutination.

TABLEAU III. — **Agglutination des diverses cultures homogènes par les sérums humains (17 février 1904).**

NOMS ET DIAGNOSTIC.	CULTURES AGGLUTINÉES.					
	Humaine A.	Humaine H.	Humaine R.	Bovine K.	Aviaire L.	Aviaire H.
CUMACC... (pleurésie tuberculeuse).....	+10	0	0	+ 5	0	0
BOULANG... (pleurésie tuberculeuse)..	+ 5	0	0	+ 5	0	0
ROZ... (liquide d'hydarthrose).....	± 3	0	0	± 3	0	0
NORMAN... (ascite cancéreuse).....	0	0	0	0	0	0
GUÉRIN... (ascite tuberculeuse).....	+10	0	0	+10	0	0
VILLAR... (sciatique).	0	0	0	0	0	0
BORDE... (adhérences pleurales, myocardite).....	+ 5	0	0	+ 3	0	0

A cette époque la tuberculose humaine II est donc devenue aussi impropre à l'agglutination que les tuberculoses humaine R et aviaire, tandis que les cultures humaine A et bovine K ont gardé au même degré leur agglutinabilité. Actuellement (mai 1904) la culture II est toujours inagglutinable.

B. Agglutination par les sérums humains des cultures de tuberculose bovine.

Nous n'avons employé qu'un seul échantillon de culture homogène de tuberculose bovine (type K) (1).

Les tableaux II et III résument nos expériences sur ce point ; le total des sérums étant de 27, nous avons eu, comparativement :

27 sérums humains. ...	Tuberculose A	19 fois, agglutination.
	Tuberculose bovine K.....	20 fois, agglutination.

Par rapport à la culture A, la culture bovine a été agglutinée dans les mêmes cas (sauf un) et au même taux (sauf un cas); c'est-à-dire que les deux se sont montrées aussi exactement comparables qu'on pouvait l'espérer.

Notre échantillon de tuberculose bovine a donc été agglutiné, par les sérums tuberculeux humains, exactement comme notre culture humaine (A) la plus agglutinable.

C. Agglutination par les sérums humains des cultures de tuberculose aviaire.

L'un de nous a fait ces expériences avec M. J. Nicolas (2), en employant deux cultures (aviaires Huep. et Lab.) rendues homogènes depuis quelques mois seulement (3).

Aucun des sept sérums humains employés n'a agglutiné les cultures aviaires, alors que cinq d'entre eux agglutinaient les cultures humaine A et bovine K (Voy. tableau III).

Nous verrons dans un prochain mémoire que même des sérums expérimentaux très fortement agglutinants, même d'origine aviaire, n'ont pas agglutiné nos deux cultures aviaires Huep. et Lab., et qu'il faut attribuer ces résultats à

(1) Ce type K a été cultivé à l'état homogène depuis 1902 par M. Arloing. Sur milieux solides elle est très virulente pour les bovidés. Elle est très vivace sur tous les milieux et pousse très facilement homogène.

(2) Voy. J. Nicolas et Paul Courmont. Agglutination des bacilles de la tuberculose aviaire. *Soc. de biol.*, 12 mars 1904.

(3) La culture Huep, est due à l'obligeance de M. Hueppe; la culture Lab. est une très ancienne culture du laboratoire. Toutes deux proviennent de la poule, sont très peu virulentes actuellement, et ne poussent pas très facilement à l'état homogène.

leur manque d'agglutinabilité comme pour les cultures humaines H et R, sans que l'origine de la tuberculose puisse être invoquée.

III. — Pouvoir agglutinant des sérums de tuberculoses bovines sur les diverses cultures homogènes.

Dans ce chapitre, parallèle du précédent, nous verrons l'action agglutinante des sérums des bovidés tuberculeux, ou tuberculisés avec de la tuberculose bovine, sur toutes nos cultures homogènes, surtout sur les échantillons A et bovine K.

A. Agglutination des cultures humaines par le sérum des bovidés tuberculeux.

Nous n'avons employé pour ces expériences que la *culture humaine A*, les autres étant trop irrégulières.

De même que nous avons vu la tuberculose bovine très bien agglutinée par les sérums de tuberculose humaine, nous allons voir la culture humaine A être très bien agglutinée par les sérums des bovidés.

L'un de nous a publié de nombreuses statistiques, toujours obtenues avec la culture humaine A, en 1900 et 1901 (1).

Les résultats résumés en sont les suivants:

1° Le sérum des jeunes veaux indemnes de tuberculose n'agglutine pas, même à 1 p. 2.

2° Le sérum des bovidés adultes, reconnus non tuberculeux à l'autopsie, agglutine faiblement (à 1 p. 5 en moyenne).

3° Le sérum des bovidés tuberculeux est agglutinant à 1 p. 10 et au delà; de telle sorte qu'une agglutination nettement positive à 1 p. 10, chez un bovidé suspect de tuberculose, est un excellent signe d'infection tuberculeuse; c'est le sérodiagnostic de la tuberculose bovine avec les mêmes applications que chez l'homme.

(1) S. Arloing. Séro-diagnostic de la tuberculose sur les animaux d'espèce bovine. *Journ. de méd. vétérin. et zootechnie de l'École vétérinaire de Lyon*, septembre 1900, p. 449, et *Congrès de Londres*, 1901.

Dans sa dernière statistique (*Congrès de Londres*, 1901), M. Arloing a donné les résultats suivants :

Chez 90 bœufs ou vaches, trouvés tuberculeux à l'autopsie, on trouva le sérum agglutinant : 48 fois à 1 p. 10, 33 fois à 1 p. 15, 8 fois à 1 p. 20. Une seule fois, un animal atteint de tuberculose très étendue ne donna qu'une réaction incomplète à 1 p. 5.

Sur 40 veaux reconnus sains à l'autopsie, aucun sérum ne fut agglutinant, pas même à 1 p. 2.

Sur 50 bovidés adultes, reconnus également indemnes à l'autopsie, aucun ne donna la réaction positive à 1 p. 10, exigée chez le bœuf pour que le séro-diagnostic soit positif.

De même que le sérum des bovidés spontanément tuberculeux, celui des animaux inoculés avec de la tuberculose bovine est agglutinant pour la culture A.

Inoculés avec la culture bovine K virulente, un veau (21 mai 1902) et une génisse (17 avril 1903 ; 4 inoculations successives) ont un sérum agglutinant, le premier à 1 p. 20 et la seconde à 1 p. 30.

Par contre, une génisse inoculée avec des lésions d'un bœuf très tuberculeux ne donne pas (3 mars 1903) un sérum agglutinant au delà de 1 p. 5 ; ce qui tient probablement à la virulence de la tuberculose infectante.

Deux cobayes inoculés directement avec de la pommelière, et morts de lésions tuberculeuses généralisées, agglutinent (5 août 1903), l'un à 1 p. 10 et 1 p. 25, l'autre pas à 1 p. 5.

En résumé, le sérum des bovidés spontanément ou expérimentalement tuberculeux agglutine la tuberculose humaine A (99 fois sur 100 dans les cas de tuberculose spontanée), et d'autant plus fortement que la tuberculose est moins virulente ou moins étendue.

Le sérum des cobayes tuberculisés avec de la pommelière peut être également très agglutinant.

B. Agglutination de la culture bovine K.

Étant donnés les excellents résultats donnés par la culture A, nous n'avons employé la culture bovine K que comme

terme de comparaison. D'une façon générale, elle a été agglutinée par les sérums bovins au même taux que la culture A. Par exemple: une génisse inoculée 4 fois avec de la tuberculose bovine donne un sérum agglutinant (17 avril 1903) les deux cultures A et bovine K au même taux (1 p. 30); peut-être même la réaction est-elle plus rapide et plus nette sur la culture A.

Une chevrette, très malade par inoculation de tuberculose bovine K, agglutine le 12 février les deux cultures A et bovine K à 1 p. 15.

Les deux cobayes mentionnés plus haut, tuberculisés avec de la pommelière et morts avec des lésions généralisées, avaient vis-à-vis de ces deux cultures le même pouvoir agglutinant (nul pour l'un des cobayes, 1 p. 25 pour l'autre).

Les deux tuberculoses humaine A et bovine K se sont donc comportées sensiblement de même vis-à-vis des sérums tuberculeux d'origine bovine.

Résumé et conclusions.

Les essais d'agglutination de six cultures homogènes de bacilles de la tuberculose, d'origine diverse, avec les sérums des hommes ou des bovidés tuberculeux nous ont conduits aux conclusions suivantes.

I. — Agglutinabilité des diverses cultures.

1° Parmi ces cultures homogènes des bacilles de la tuberculose de l'homme ou des animaux, les unes sont très agglutinables par la majorité des sérums tuberculeux, quelle que soit leur origine, et dans des proportions à peu près égales pour un sérum donné; *les autres au contraire sont dépourvues d'agglutinabilité vis-à-vis de ces sérums.*

Sauf exception, ou état spécial de variabilité de certaines cultures, celles qui sont agglutinables le sont toutes vis-à-vis de tous les sérums agglutinants, et celles qui manquent d'agglutinabilité en manquent vis-à-vis de tous les sérums.

2° Sur trois cultures homogènes d'origine humaine nous avons trouvé: un type très agglutinable pour la majorité des

sérums tuberculeux humains ou bovins (type A); un type absolument dépourvu d'agglutinabilité vis-à-vis de tous les sérums (type R); et un type à agglutinabilité très variable, ayant présenté successivement une agglutinabilité comparable à celle du type A, puis une perte de cette propriété, ce qui la rendit pareille au type R.

Une culture homogène d'origine bovine (type bovine K) s'est montrée aussi agglutinable que le type humain A, vis-à-vis des mêmes sérums (humains ou bovins).

Deux cultures aviaires ont été aussi dépourvues d'agglutinabilité que le type humain R.

3° En présence de ces faits, on ne peut vraisemblablement pas attribuer à l'origine de la culture la présence ou l'absence d'agglutinabilité. Celle ci est une propriété contingente, relativement fixe une fois établie, mais pouvant manquer à certaines cultures, ou varier par périodes comme nous l'avons vu avec le type H.

4° L'agglutination ne permet pas d'établir de différence entre les types de tuberculose humaine ou bovine, du moins d'après nos échantillons.

5° *Au point de vue pratique* du séro-diagnostic, on peut le pratiquer avec une culture humaine, que ce soit pour les tuberculoses humaines ou bovines (ou autres probablement) et réciproquement.

6° L'origine de la culture paraît donc avoir peu d'importance; *la condition capitale est que celle-ci soit bien agglutinable.* Notre type A, un des plus agglutinables et des plus vivaces que nous ayons trouvés, et que nous employons depuis 1898, nous paraît remplir actuellement les meilleures conditions.

Il serait à désirer qu'il soit employé par tous les expérimentateurs pour éviter les causes d'erreurs dues à l'usage d'un type peu ou pas agglutinant.

II. — Présence ou absence du pouvoir agglutinant des sérums.

7° Les sérums tuberculeux humains ou bovins sont en général agglutinants, et ils le sont à peu près également vis-à-vis de toutes les cultures bien agglutinables.

8° Un certain nombre de sérums humains, provenant cependant de tuberculeux avérés, sont privés de pouvoir agglutinant même vis-à-vis des cultures les plus agglutinables et vis-à-vis de toutes celles que nous avons employées.

9° Plusieurs facteurs peuvent être invoqués pour expliquer ce dernier fait.

a) L'origine ou l'agglutinabilité de la culture employée ne sont probablement à mettre en cause que dans les cas exceptionnels de cultures irrégulières et capricieuses (exemple, le type H). En effet, les sérums pour lesquels nous avons observé l'absence de pouvoir agglutinant, manquaient de ce dernier vis-à-vis de toutes nos cultures bien agglutinables par les autres sérums, et quelle que soit l'origine de ces cultures.

b) La virulence de la tuberculose infectante, ou l'étendue des lésions, paraissent le plus souvent les causes de ce manque de pouvoir agglutinant, comme nous l'avons dit depuis longtemps.

c) Dans certains cas, il s'agit d'une question mal déterminée de terrain, de rapport du virus au sujet. En effet, le même virus transporté sur d'autres sujets ou d'autres animaux détermine la formation de substance agglutinante, même avec des lésions plus étendues ou plus virulentes que celles des sujets dont le sérum n'était pas agglutinant.

10° *En résumé, au point de vue pratique*, il y a peu de variations de l'agglutination en rapport avec l'origine de la tuberculose infectante ou de la culture agglutinée, du moins en ce qui concerne les tuberculoses bovine et humaine. L'agglutinabilité de la culture agglutinée et la virulence de la tuberculose infectante sont les conditions les plus importantes de ces variations.

DIAGNOSTIC DES MÉNINGITES PAR INOCULATION INTRAMAMMAIRE

Par **L. Nattan-Larrier**

Chef de laboratoire de la Faculté.

(Planche III).

Les recherches que nous poursuivons depuis quelques années sur les inoculations pratiquées dans la mamelle du cobaye, nous ont amené à reconnaître que l'inoculation intramammaire devait être préférée à tout autre procédé, lorsque l'on désirait s'assurer rapidement par l'expérimentation de la nature tuberculeuse d'un liquide suspect. L'apparition précoce du bacille dans le lait, la faible quantité de liquide nécessaire à l'inoculation, tels sont les éléments qui nous ont semblé indiquer encore mieux ce procédé pour l'étude du liquide céphalo-rachidien; nous avons pensé que ce mode de culture si prompt devait fournir quelque appui au diagnostic, et nous avons cru qu'il pouvait s'ajouter à la liste des procédés déjà nombreux que le laboratoire fournit à la clinique pour le diagnostic de la méningite tuberculeuse.

*
* *

L'inoculation de la mamelle est fort aisée; le procédé a été décrit par nous à plusieurs reprises, rappelons-en seulement les traits principaux.

L'inoculation doit être faite dans la glande d'une femelle en pleine lactation, c'est-à-dire pendant la période qui s'écoule entre la naissance des petits et le vingt-cinquième jour de la lactation. A cette période la mamelle est très volumineuse, elle forme une saillie longue de 3 à 4 centimètres, large de 2 centimètres, épaisse de 3 millimètres et demi. Elle se trouve située à la partie inférieure de

l'abdomen, sur une ligne oblique qui s'étend du mamelon à la vulve. Au moment de faire l'inoculation, un aide saisit l'animal et le couche horizontalement sur le dos : d'une main, il applique et immobilise la tête ; de l'autre, il écarte les deux fémurs de manière à présenter la région mammaire à l'opérateur. Celui-ci cherche alors, suivant la ligne de repère, la glande et la saisit entre les doigts de la main gauche en la soulevant au-dessus des plans sous-jacents. Avec une aiguille d'acier stérilisée, il pique l'aréole du mamelon au niveau et en dedans de celui-ci et fait pénétrer doucement l'aiguille suivant l'axe de la glande. Le liquide à injecter placé dans une seringue stérilisée est poussé lentement ; à mesure qu'il pénètre dans la glande, on retire l'aiguille. Le liquide s'infiltre ainsi dans toute l'étendue de l'organe et vient même parfois sourdre au niveau du mamelon ; la glande est atteinte non seulement au niveau de son tissu interstitiel, mais aussi de ses acini et de ses canaux galactophores (fig. 1).

Fig. 1. — Inoculation dans la mamelle du cobaye.

Le liquide cérébro-spinal qui doit servir à l'injection est recueilli suivant le procédé ordinaire, dans un tube de verre stérilisé. Une partie du liquide servira à faire le cytodiagnostic, une autre portion sera inoculée dans la mamelle. C'est dans le tube stérilisé aussitôt après la ponction lombaire que le liquide sera puisé et on l'emploiera de préférence avant que le coagulum fibrineux ne soit formé. Il nous est pourtant arrivé d'inoculer des liquides céphalo-rachidiens dans des circonstances moins favorables ; c'est ainsi que nous avons eu à examiner un liquide qui avait été conservé huit jours en tube stérilisé ; dans un autre cas, nous n'avons eu à notre

disposition que le liquide décanté après six minutes de centrifugation; dans un troisième cas enfin, c'est un culot de centrifugation qu'il nous a fallu diluer en sérum stérilisé. Dans ces trois cas, la tuberculose mammaire n'a pas laissé que de se produire à la suite de l'inoculation; dans le deuxième pourtant, la tuberculose a paru se développer plus lentement, et les bacilles n'ont été trouvés dans le lait qu'au quinzième jour.

La quantité de liquide qu'il est nécessaire d'injecter peut être extrêmement restreinte. La quantité la plus faible que nous ayons employée a été de 8 gouttes, la plus forte de 8 centimètres cubes; dans ce dernier cas, nous avons injecté simultanément le liquide dans les deux mamelles.

A la suite de l'inoculation, la mamelle reste parfois tuméfiée pendant vingt-quatre à quarante-huit heures; la sécrétion lactée, souvent fortement mélangée de sang, persiste pendant les deux à trois premiers jours, mais se tarit complètement au quatrième; au sixième, la mamelle donne un liquide d'un jaune assez vif et demi-transparent; au vingtième jour, un pus épais et visqueux s'écoule à la pression du mamelon. L'envahissement ganglionnaire est très précoce; les ganglions inguinaux sont souvent volumineux et indurés dès le troisième jour.

Nous avons examiné le lait du cinquième au vingtième jour. Le cinquième jour, nous n'avons trouvé des bacilles que dans un cas sur six; au huitième jour nous avons trouvé trois fois des bacilles. Au dixième, nous avons toujours trouvé le bacille; dans un seul cas — procédé défectueux d'inoculation — le bacille n'est apparu qu'au quinzième jour. Le tableau ci-joint résume cinq observations.

C'est donc en général avant le neuvième jour que les bacilles se rencontrent dans le lait : ce terme paraît très précoce si on le compare à celui auquel les bacilles apparaissent après l'inoculation d'un pus tuberculeux banal. Nous pouvons en conclure que, sous l'influence des inoculations de liquide cérébro-spinal, on obtient une tuberculose mammaire à marche plus rapide qu'à la suite des inoculations de pus. Ce fait semble d'accord avec la règle générale, d'après laquelle

le bacille apparaît d'autant plus rapidement dans le lait que sa virulence est plus élevée.

INOCULATION positive.	MALADIE.	RECHERCHE directe des bacilles.	QUANTITÉ injectée.
Au bout de 5 jours..	Méningite de l'adulte avec granulie.	Positive.	VIII gouttes.
Au bout de 8 jours..	Méningite de l'enfant inoculée au 18e jour	Id.	2 c. c. dans chaque mamelle (1).
Au bout de 8 jours..	Méningite de l'adulte.	Négative.	Id.
Id. (2e animal).	Id.	Id.	Id.
Au bout de 8 jours..	Id.	Id.	Id.
Au bout de 15 jours.	Id.	Id.	2 c. c. dans une mamelle, inoculation du liquide décanté après centrifugation.

(1) Dans les cas où les deux mamelles ont été inoculées, la tuberculose mammaire s'est toujours développée des deux côtés, et les bacilles se sont montrés en même temps dans le lait des deux glandes.

*
* *

L'inoculation du liquide cérébro-spinal faite même à très faible dose est donc susceptible de déterminer une tuberculose mammaire à apparition précoce et à marche rapide ; ce premier fait confirme déjà les faits énoncés par M. Widal : extrême richesse en bacilles des liquides de méningite et forte virulence de ces bacilles.

Nous pouvons maintenant nous demander si l'inoculation intramammaire peut fournir une base au diagnostic clinique : quelques-unes de nos observations vont répondre à cette question.

Obs. I. — J.-A. Ch... entre salle Saint-Christophe, le 14 avril, malade depuis quinze jours. Céphalée, quelques vomissements, délire, légère constipation. A son entrée il présente de la raideur de la nuque, un pouls et une respiration irréguliers, pas de symptômes oculaires, raie méningitique très nette, signe de Kernig léger. Dès le 15, il présente des phénomènes comateux ; une ponction lombaire donne un liquide clair, riche en lymphocytes et en polynucléaires ; l'inoculation pratiquée le 15 est positive le 23 : le 22, le malade a succombé.

Obs. II. — Le malade, âgé de trente ans, est depuis quelques jours malade, lorsqu'il entre le 15 avril salle Saint-Christophe. A son entrée il est

délirant, il a de la rétention d'urine, un léger signe de Kernig, sa température est de 38°, il a eu quelques vomissements, il est très constipé, la langue est sèche, le ventre est ballonné. Le 18, délire, aspect typhique, rétention d'urine, signe de Kernig très marqué. Le 20, disparition du délire et de la constipation. Le 23, la température s'abaisse, mais le pouls reste rapide; hoquet, constipation, rétention d'urine. Le 24, état de stupeur, ptosis de la paupière gauche, contracture du muscle droit interne du côté gauche, légers cris et soupirs, le hoquet continue, raie méningitique, pouls nombreux et irrégulier. Le 29, inégalité pupillaire, coma. Le 30, mort. La ponction lombaire avait donné un liquide clair riche en lymphocytes. L'inoculation avait été faite le 22 avril, les bacilles se montrèrent dans le lait le 30.

Dans ces deux cas, la ponction lombaire et l'inoculation furent tardivement faites : notre premier malade était atteint depuis dix-sept jours, le deuxième depuis quatorze jours. Ces deux malades succombèrent sept jours après la ponction, vingt-quatre à trente-six heures avant que les bacilles n'apparussent dans le lait; il est permis de supposer que si l'inoculation eût été faite quelques jours plus tôt, elle aurait pu fournir un important appoint au diagnostic. Sans doute, dans ces deux cas le diagnostic clinique était bien établi, sans doute le cytodiagnostic était venu le confirmer, mais la découverte du bacille dans le lait aurait apporté un nouvel argument en faveur du diagnostic.

Dans d'autres circonstances, l'inoculation pourra démontrer qu'il ne s'agit pas de méningite tuberculeuse, et que la méningite cérébro-spinale est en cause. Ce sera, comme dans le cas suivant, au déclin d'une méningite cérébro-spinale, lorsque le liquide cérébro-spinal ne contient plus que des lymphocytes et lorsque les méningocoques deviennent très rares.

L..., âgé de dix-huit ans, a été pris brusquement le 19 mars de céphalée, de douleurs lombaires, de frissons, de vomissements. A son entrée dans le service, il est constipé, sa langue est rôtie, il a un léger signe de Kernig. Le signe de Kernig disparaît, et pendant quatre jours les seuls symptômes sont une obnubilation complète, quelques soubresauts des tendons, une température oscillant entre 39 et 40°. Le 25, une ponction lombaire donne un liquide riche en polynucléaires, mais ne se cultivant pas sur gélose au sang. Le signe de Kernig reparaît très intense avec raideur de la nuque et du tronc, la température oscille

entre 39 et 40°,6. Une nouvelle ponction lombaire faite trois jours plus tard donne un liquide louche : nombreux polynucléaires, quelques grands mononucléaires, quelques méningocoques de Weichselbaum inclus dans les leucocytes. Amélioration rapide des symptômes et de l'état général du 4 au 8 avril. Le 8, ponction lombaire, liquide légèrement fibrineux et légèrement opalescent. Lymphocytose très abondante ; quelques grands mononucléaires, pas de méningocoque. 8 centimètres cubes de ce liquide sont inoculés au cobaye dans la mamelle. Le 25 avril, le malade quitte l'hôpital guéri.

Le résultat des ponctions dans ce cas avait donc été le suivant : *Première ponction :* polynucléaires; le liquide ensemencé n'est pas fertile. *Deuxième ponction :* polynucléaires et grands mononucléaires ; quelques rares méningocoques. *Troisième ponction :* lymphocytes. Si le malade se fût présenté alors seulement à l'hôpital, on eût pu supposer qu'il était atteint d'une méningite tuberculeuse, et la guérison de sa maladie aurait pu compter à l'actif de la bacillose méningée. Le liquide inoculé à deux cobayes ne donna pas de tuberculose mammaire et fournit une mammite à méningocoques dont on peut préciser l'évolution (Pl. I, fig. 4).

Dès le troisième jour qui suivit l'inoculation, la mamelle était rouge et tuméfiée, le mamelon laissait sourdre un pus épais d'un jaune verdâtre, l'examen n'y montrait pas de bacille, mais, épars dans les préparations, les uns libres, les autres englobés dans les leucocytes, de très nombreux méningocoques d'aspect et de réaction caractéristiques. Les ganglions inguinaux étaient volumineux ; cette mammite évolua comme un abcès de la mamelle, fournissant sans cesse par le mamelon un pus épais et riche en méningocoques ; le vingtième jour la mamelle s'ulcère en dehors du mamelon et donne un pus très cohérent qui contient des colonies pures de méningocoques. Deux souris, inoculées dans la plèvre avec une émulsion de ce pus, ne meurent pas, mais présentent des symptômes graves.

La mamelle du cobaye fournit donc, dans les cas de méningite, un excellent milieu de culture pour le bacille de Koch qui provoque rapidement, le plus souvent en un délai de huit jours, une mammite tuberculeuse ; le bacille, à la suite

de l'inoculation d'une faible dose de liquide céphalo-rachidien, se montre d'une façon précoce dans le lait où sa présence est facile à déceler. L'inoculation de 4 centimètres cubes de liquide, répartis à la dose de 2 centimètres cubes dans chaque mamelle, s'est toujours montrée positive. L'absence de mammite tuberculeuse devra faire révoquer en doute le diagnostic de méningite. Son apparition permettra de l'affirmer. Si la ponction et l'inoculation sont faites d'une façon assez hâtive, le diagnostic pourra bénéficier du procédé des inoculations intramammaires. Le méningocoque de Weichselbaum peut également provoquer une mammite, mais l'évolution toute différente de cette mammite et la présence des microbes dans le lait permettent d'en reconnaître facilement la nature.

EXPLICATION DE LA PLANCHE III

Fig. 1. — Préparation de lait 8 jours après l'inoculation de 2 centimètres cubes du liquide cérébro-spinal de méningite tuberculeuse. Au centre de la figure et à gauche un petit amas de bacilles. — Obj. Immersion au 12e. Oc. 2.

Fig. 2. — Préparation de lait 13 jours après l'inoculation de 2 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal de la même méningite tuberculeuse. Au centre de la figure trois amas de bacilles, ces bacilles sont très nombreux dans la préparation. — Obj. Immersion au 15e. Oc. 6.

Fig. 3. — Préparation de lait 18 jours après l'inoculation de 2 centimètres cubes de liquide cérébro-spinal de la même méningite tuberculeuse. Innombrables bacilles.

Fig. 4. — Préparation de lait 8 jours après l'inoculation de 2 centimètres cubes d'un liquide de méningite cérébro-spinale à son déclin. Très nombreux méningocoques de Weichselbaum à droite de la figure.

Fig. 1.

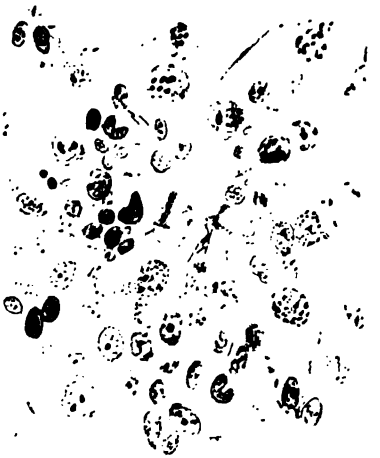
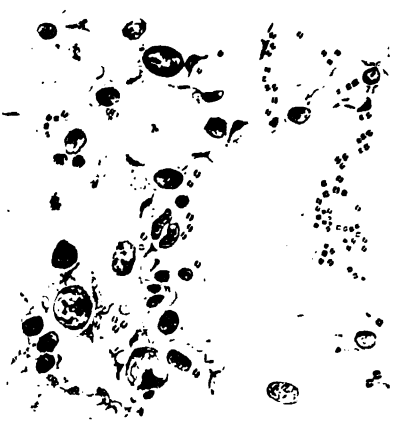


Fig. 2.

Fig. 3.

Fig. 4.



P. Coqueret, del. Imp. L. Lafontaine, Paris. V. Rousset lith.

Masson & Cie éditeurs.

REVUE GÉNÉRALE

LES DIFFÉRENTES FORMES DE LA TUBERCULOSE INTESTINALE

Par **Henri Verliac**

Interne des Hôpitaux.

Après la tuberculose pulmonaire, la tuberculose intestinale est de beaucoup la plus fréquente des localisations du bacille de Koch : toutes les statistiques s'accordent à le reconnaître : encore portent-elles presque exclusivement sur l'entérite tuberculeuse. Or l'intestin, quelle qu'en soit la raison, est loin d'avoir, en présence du bacille de Koch, une réaction unique.

A côté des formes généralisées de tuberculose ulcéro-caséeuse où les parois intestinales sont rapidement envahies et détruites, se voient des formes limitées, souvent hypertrophiques ou scléreuses, contre lesquelles la chirurgie peut intervenir avec succès. La gravité et l'extrême fréquence des premières, la possibilité dans les autres d'extirper un foyer tuberculeux primitif et souvent unique, rendent particulièrement intéressante l'étude de ces lésions différentes.

Entérite tuberculeuse.

La plus fréquente de toutes les formes de la tuberculose intestinale, l'entérite tuberculeuse est connue de longue date dans ses symptômes, dans ses lésions, et dans son étiologie la plus fréquente.

« Chez les phtisiques, écrit Laënnec, le poumon contient rarement seul des tubercules : presque toujours les intestins en présentent en même temps dans leurs parois, où ils déterminent des

ulcères qui deviennent la cause de la diarrhée colliquative, compagne de la phtisie organique. »

Morgagni, Morton, Bayle, Laënnec, Louis, Andral, Cruveilhier avaient parfaitement décrit ses symptômes et ses lésions quand, comme toutes les affections bacillaires, l'entérite tuberculeuse vit son étiologie s'éclairer par la démonstration de l'infectiosité du tubercule (Villemin) et de sa provenance bacillaire (Koch). Chauveau, Gerlach, Toussaint donnèrent à cette étiologie une sanction expérimentale en montrant que les lésions de l'entérite tuberculeuse, inoculées à des animaux, reproduisent la tuberculose.

Étiologie. — L'entérite tuberculeuse, dans ses lésions spécifiques, est donc le résultat du développement du bacille de Koch dans les parois intestinales. Pour parvenir jusqu'à elles, le bacille peut, semble-t-il, suivre deux voies différentes : être apporté par les vaisseaux, ou venir du canal intestinal. La première voie paraît bien rarement suivie, et on ne peut guère l'admettre, sans que d'ailleurs la preuve en soit faite, que dans certains cas de granulie, analogues à celui que rapporte Girode dans sa thèse, où une éruption de granulations tuberculeuses dans les parois intestinales coïncidait avec une tuberculose aiguë à prédominance méningée. Hors ces cas absolument exceptionnels, l'entérite tuberculeuse relève toujours de la présence du bacille de Koch dans le contenu intestinal et de son passage à travers la paroi.

Les examens directs de Lichstein, Mensch, Girode, Straus, Rosenthal ont montré la présence de bacilles dans les selles, et de bacilles qui ont conservé, au moins en partie, leur virulence.

Ces bacilles qui se trouvent dans le contenu intestinal proviennent soit du sujet lui-même, soit d'un autre sujet atteint de tuberculose. L'auto-infection est fréquente : elle est la cause habituelle de l'entérite chez les tuberculeux, et résulte de la déglutition habituelle ou accidentelle de crachats bacillifères : il suffit, d'ailleurs, ainsi que l'a montré Girode, de parcelles minimes pour produire l'inoculation intestinale.

Quelle que soit d'ailleurs l'origine des produits bacillifères, le résultat est le même au point de vue intestinal : aussi a-t-on vu survenir la tuberculose intestinale à la suite des lésions tuberculeuses du nez, du pharynx, du rocher, et plus facilement encore après les lésions tuberculeuses des voies biliaires ou des ganglions de l'abdomen suppurés et ouverts dans l'intestin.

L'hétéro-infection réclame aussi sa part dans l'étiologie de la tuberculose intestinale.

C'est à elle qu'il faut rapporter tous les faits de tuberculose intestinale primitive, dont l'existence est indéniable et qui paraissent surtout fréquents chez les enfants.

L'origine et la nature même du bacille à incriminer peuvent être très variables. Ce peut être le bacille tuberculeux humain venu sur des aliments entamés par des phtisiques (Schoull) ou souillés accidentellement par la poussière des crachats tuberculeux (Schnirer). Le bacille peut être aussi apporté à un enfant par le lait d'une nourrice phtisique : cette dernière cause d'inoculation a été niée, mais paraît vraisemblable (Moussons) : en tout cas, elle est loin d'avoir l'importance qu'on pourrait vouloir lui attribuer, puisque, dans les cas susceptibles de lui donner naissance, l'allaitement est en général impossible, ou, sinon, doit être interdit.

Les autres causes d'hétéro-infection reposent sur l'identité des différents bacilles tuberculeux, et surtout du bacille humain et du bacille des bovidés.

Le bacille aviaire ne constitue qu'un danger presque théorique puisqu'il est prouvé qu'il peut, comme d'ailleurs, expérimentalement, le bacille tuberculeux humain (expériences de Gartner), passer dans les œufs.

Bien plus important comme facteur d'hétéro-infection, le bacille tuberculeux des bovidés a pu causer de véritables épidémies, dues à l'ingestion de lait de vaches phtisiques (Brouardel, Ollivier, Demme).

Le lait, la viande, le sang, les organes sains en apparence des animaux tuberculeux peuvent infecter le tube digestif humain.

Le lait est de beaucoup la cause le plus fréquemment incriminée, étant utilisé pour l'alimentation des enfants, éminemment tuberculisables. Le danger est encore accrû par ce fait qu'un animal à tuberculose latente peut fournir en quantités toujours nouvelles un lait infectant : il n'est pas nécessaire, en effet, qu'il existe une localisation tuberculeuse de la mamelle pour que le lait soit bacillifère (Hirschberger). On peut, dans ces conditions, retrouver des bacilles dans le lait (Czoker, Ernst, Nocard, H. Martin). Cette nocuité est très atténuée par la dilution, par le mélange à du lait de vaches saines (Bollinger) : elle se conserve par contre dans la crème, le petit-lait, les fromages frais, et même les fromages fermentés et conservés plusieurs mois (Bang, Galtier).

L'inoculation par ingestion de sang est beaucoup moins fré-

quente : on n'a guère pu l'incriminer qu'à la suite d'ingestion de sang frais dans les abattoirs, et peut-être à la suite de l'emploi du sang pour la clarification des vins (H. Martin, Galtier).

Par contre, la viande des animaux tuberculeux est dangereuse, non seulement dans les parties directement dégénérées, mais aussi dans des organes en apparence sains (Arloing, Kastner), surtout quand la tuberculose est ancienne et généralisée, et quand la viande est consommée crue ou incomplètement cuite. La virulence persiste en effet dans la viande chauffée à 60°-70° ; elle existe de même dans les viandes salées ou dans les conserves préparées à une basse température (Czoker).

Quelle que soit l'origine du bacille tuberculeux, il doit, avant d'arriver dans l'intestin, traverser l'estomac. Cette étape, d'après Bollinger, Hirschberger, devrait lui être funeste : leurs expériences leur ont montré en effet que l'acidité chlorhydrique normale de l'estomac détruisait les bacilles de Koch. Baumgarten, Fischer s'inscrivent en faux contre ces expériences : Baumgarten, nourrissant des lapins avec du lait contenant des bacilles de Koch, les vit mourir en dix ou douze semaines avec des lésions de tuberculose intestinale, mésentérique et hépatique. Ces recherches furent confirmées par Fischer et Wesener.

En réalité, l'acidité stomacale suffit à empêcher le développement au niveau de l'estomac des bacilles de Koch, sans arriver à les détruire (Strauss et Wurtz), et ceux-ci trouveront dans l'intestin alcalin, où ils vont séjourner assez longtemps, un milieu beaucoup plus favorable à leur développement que l'estomac acide qu'ils ne font que traverser.

Quelque lente toutefois que soit la traversée intestinale, elle ne l'est pas assez pour permettre la greffe certaine du bacille de Koch, et il est souvent utile, pour que celui-ci puisse se développer, qu'une inflammation ait fait son lit à la tuberculose : de là l'importance, dans l'étiologie de l'entérite tuberculeuse, des antécédents intestinaux : « Les diarrhées négligées, dit Fonssagrives, ne sont pas moins à redouter que les rhumes négligés, et pour la même raison. » Aussi voit-on l'entérite tuberculeuse se développer à la suite d'une entérite simple, d'une diarrhée de Cochinchine, parfois du choléra (Girode) ou des ulcérations de la dothiénentérie (Girode, Belhsch, Hirchfird).

L'influence de ces causes prédisposantes est plus manifeste encore quand elle localise l'évolution des tubercules sur une anse intestinale herniée (Cruveilhier).

L'importance de cette entérite prétuberculeuse, affirmée cliniquement par de nombreuses observations (Leblond, Rilliet et Barthez, Fonssagrives, Hanot), a été démontrée expérimentalement par Baumgarten et Orth. Ces auteurs ont montré, en effet, qu'on augmentait considérablement le nombre des animaux infectés par ingestion de matières tuberculeuses, si on mélangeait à leurs aliments des corps durs et pointus, créant ainsi de petites érosions, analogues à celles que produit une inflammation chronique lorsque, sur la muqueuse boursouflée, l'épithélium tombe par places.

Anatomie pathologique. — Lorsque sur le terrain ainsi préparé par une lésion banale arrive le bacille tuberculeux, il s'y développe et produit ses lésions spécifiques.

Parfois, lorsque les bacilles sont très peu nombreux, ils peuvent être immédiatement englobés par des phagocytes qui les entraînent jusqu'aux ganglions mésentériques sans leur permettre de déterminer aucune lésion intestinale (Tschistovitch).

Il peut se faire également que le bacille tuberculeux traverse sans les léser les parois intestinales normales : on l'a surpris pénétrant à travers l'épithélium intact ou s'insinuant dans un tube glandulaire (Cornil et Dobroklowsky). S'il était absolument prouvé qu'il pût traverser ainsi toute l'épaisseur des parois intestinales, ce fait serait important dans la pathogénie de la tuberculose péritonéale. Mais nous devons reconnaître que, dans l'immense majorité des cas, la présence du bacille dans les parois entraîne *in situ* une réaction phagocytaire qui aboutit à la formation de tubercules. D'après Baumgarten, les premiers tubercules apparaîtraient seulement dans les follicules clos où le ralentissement du cours de la lymphe rendrait plus facile le développement des bacilles. Les recherches de Tschistovitch ont montré qu'avant cette étape folliculaire, il se forme souvent des tubercules élémentaires, simples amas lymphatiques péribacillaires dans les parties les plus superficielles de la muqueuse ou même dans les villosités, d'autres entre le fond des glandes et la *muscularis mucosæ*. De là, les bacilles se propagent dans les tuniques intestinales en suivant le cours de la lymphe. Ils y donnent naissance à des lésions qui présentent leur intensité maxima dans la zone des follicules clos, mais qu'on retrouve encore, quoique beaucoup plus discrètes, dans les différentes tuniques.

Ces lésions sont, ou des granulations grises, ou des tubercules diffus ou infiltrés avec des cellules géantes très nettes. Dans leur

évolution progressive, ces formations subissent la dégénérescence caséeuse. Le tubercule, dans son accroissement continu, refoule et amincit les parties sus-jacentes. Son centre ramolli forme une véritable cavité dont la paroi cède ; le contenu se vide dans l'intestin : un ulcère folliculaire est alors créé. La réunion d'ulcères voisins formera les vastes ulcérations qui sont les lésions le plus fréquemment rencontrées à l'autopsie des sujets morts au cours d'une entérite tuberculeuse.

A l'autopsie, on trouve en général un intestin affaissé dont le péritoine enflammé peut parfois présenter à sa surface des fausses membranes filamenteuses.

La péritonite est presque de règle chez l'enfant : elle est beaucoup moins fréquente chez l'adulte. Straus ne l'a jamais observée sur le cobaye dans ses expériences sur l'entérite tuberculeuse.

On voit encore sur le péritoine des tubercules sous-séreux disséminés ou groupés au niveau et au pourtour des plaques de Peyer malades, et des plaques congestives rouges ou noirâtres. En général, ces lésions sont groupées de manière à former pour ainsi dire le reflet péritonéal des lésions intestinales : les taches noires répondent exactement aux grandes ulcérations intestinales ; les granulations sous-séreuses les bordent, et de leurs extrémités mésentériques on peut voir partir, se dirigeant vers le mésentère où elles gagnent les ganglions, des traînées de lymphangite sous-séreuse. Ce sont des cordons cylindroïdes ou plus souvent moniliformes qu'avaient bien décrits Cruveilhier, Andral, Vulpian et sur lesquels ont insisté Lancereaux, Spillmann, Girode. Ces auteurs ont noté surtout la direction transversale, perpendiculaire à l'axe de l'intestin, que prennent primitivement, ou après un court trajet longitudinal, ces cordons, véritable injection des lymphatiques intestinaux et mésentériques que l'on voit tantôt cylindroïdes et jaunâtres, distendus par une matière caséeuse, tantôt blanchâtres et présentant en certains points renflés qui leur donnent un aspect noueux, une éruption de granulations tuberculeuses.

Ces traînées lymphatiques aboutissent à des ganglions dont les lésions sont en général, suivant l'expression de Parrot, le reflet des lésions intestinales. Le plus souvent, ils sont fortement tuberculeux, pouvant être transformés, surtout dans la tuberculose à marche rapide, en une coque fibreuse remplie de pus concret, quelquefois simplement tuméfiés et injectés; parfois tuberculeux seulement au microscope (Cornil).

Ces ganglions sont en rapport comme siège avec les lésions intestinales, mais on a trouvé quelquefois des ganglions altérés dans des régions très éloignées : ganglions sous-hépatiques, rétro-pancréatiques. Pour le canal thoracique, son infiltration tuberculeuse, vue par Pontick surtout dans les cas à infection rapide et par Cornil, n'a pas été retrouvée par Girode.

L'intestin paraît généralement atrophié, et sa longueur, surtout en ce qui concerne l'intestin grêle, présente une diminution notable (Girode), analogue à celle qu'avait signalée Grisolle dans la péritonite tuberculeuse.

Mais c'est sur l'intestin ouvert le long de son bord mésentérique et étalé, que se voient les lésions caractéristiques de l'entérite tuberculeuse, accompagnées d'ailleurs de lésions banales.

Lorsqu'on ouvre l'intestin, sa paroi est généralement amincie : rarement on la trouve notablement épaissie, du moins dans l'entérite, par un œdème qui siège surtout dans le tissu sous-péritonéal, qui est plus ou moins généralisé, qu'Andral avait signalé surtout sur le gros intestin, que Girode déclare plus fréquent au niveau de l'intestin grêle et en particulier sur la fin de l'iléon, et qui peut parfois atteindre ou dépasser un demi-centimètre.

Les lésions tuberculeuses proprement dites, qui consistent en tubercules et en ulcérations, bien étudiées par Louis, Cruveilhier, Leudet, ont été parfaitement décrites par Cornil, Hanot, Spillmann, Girode. D'après Broussais, elles présentent leur maximum au niveau du gros intestin ; mais la majorité des auteurs considèrent que l'intestin grêle est le plus souvent lésé, que les lésions y sont prédominantes lorsqu'elles envahissent simultanément l'intestin grêle et le gros intestin. D'ailleurs, c'est au niveau et au voisinage de la valvule iléo-cæcale que les lésions sont le plus marquées, lorsque même elles n'y sont pas localisées, et elles diminuent de plus en plus au fur et à mesure qu'on s'en éloigne.

Les tubercules existent sous deux formes : granulations et infiltration.

Les granulations, en nombre très variable, parfois disséminées sur tout le contour de l'intestin, plus souvent prédominent ou siègent exclusivement sur les plaques de Peyer, y formant des grains isolés ou un semis confluent et presque régulier. Au niveau du jéjunum, elles siègent presque uniquement dans l'épaisseur des valvules conniventes et non dans leur intervalle.

Vues chez les adultes par Louis, Andral, Grisolle, Girode, ces

granulations grises semi-transparentes n'ont pas été retrouvées chez l'enfant par Rilliet et Barthez.

Ce qu'on voit plus fréquemment, ce sont des tubercules crus, blancs ou blanc jaunâtre, dont la coloration peut parfois être masquée par une tache rouge vif due à une fine injection vasculaire (Andral, Girode). Ces tubercules jaunes, moins consistants et plus volumineux que les granulations grises, peuvent, tout en conservant la forme et l'aspect de granulations, devenir volumineux.

Parfois on voit des granulations tuberculeuses groupées en collerette autour d'un tubercule jaune, plus gros et plus ancien; parfois des rangées de tubercules, surtout sur le bord des ulcérations, dessinent un trajet vasculaire.

Beaucoup plus rares que les granulations, se voient aussi des tubercules infiltrés (Fournet, Girode). Toutes les gradations peuvent d'ailleurs s'observer entre la granulation miliaire et l'infiltration tuberculeuse étendue.

Les tubercules jaunes piqués avec une aiguille laissent échapper une gouttelette de pus concret : nous avons vu que cette déhiscence se produisait spontanément dans l'évolution du tubercule pour donner naissance à un ulcère lenticulaire.

Chacun de ces petits ulcères a une forme de godet dont la partie profonde est plus large que l'orifice par suite du décollement des bords. Ceux-ci sont en général peu saillants, simplement injectés ou occupés par de fines granulations.

Lorsque, sur une même plaque de Peyer, plusieurs ulcères sont voisins, ils donnent à la plaque un aspect réticulé. Souvent les ponts de tissu intermédiaire sont décollés. Qu'ils disparaissent, et le mécanisme par lequel se forment les grandes ulcérations devient évident. Leur forme même ne dépendra plus que du siège même des tubercules dont l'évolution leur donne naissance. Car nous avons vu que les tubercules, dans l'intestin, se localisent presque exclusivement sur l'appareil lymphatique : follicules clos, plaques de Peyer, vaisseaux lymphatiques. Une ulcération siégeant sur une plaque de Peyer aura donc, quand elle l'envahira complètement, la forme même de la plaque, allongée suivant le grand axe de l'intestin.

Si par contre l'ulcération se forme aux dépens des tubercules développés dans les vaisseaux lymphatiques dont la disposition est annulaire, l'ulcération tendra vers une forme annulaire, ou du moins sera perpendiculaire à l'axe de l'intestin, la combinaison

de ces deux processus pouvant donner naissance à des ulcérations en L ou en H ou à des ulcérations de forme irrégulière.

Cette pathogénie de l'origine lymphatique, formulée par Girode, paraît la plus vraisemblable des nombreuses explications qu'on a données de la formation de ces ulcérations, et des ulcérations annulaires en particulier. Virchow, Dickinson, Hénoch, rajeunissant l'opinion de Broussais, les attribuaient uniquement au contact des matières fécales irritantes. Durand-Fardel, Béhier, Hardy les croyaient le résultat de la tendance naturelle d'une entérite chronique à se localiser. Colin attribuait le sphacèle de la muqueuse à la thrombose des artères mésentériques comprimées par des ganglions dégénérés, ayant remarqué la coïncidence, dans la phtisie aiguë, d'ulcères circonférentiels avec des adénites mésentériques volumineuses et rapides. La thrombose des artères des parois intestinales, due à l'artérite tuberculeuse, fut incriminée par Rindfleisch, Laveran : elle serait due à la dégénérescence amyloïde pour Meckel. Pour Leudet, le plus grand rôle devrait uniquement être attribué à une phlogose intense, nécrosante.

Quoi qu'il en soit, les ulcérations annulaires, fréquentes surtout dans l'intestin grêle, font rarement tout le tour de l'intestin. Leur largeur moyenne est de 1 à 2 centimètres ; leur nombre et l'intervalle qui les sépare sont extrêmement variables. Quant aux ulcérations longitudinales, les plus fréquentes chez l'adulte, d'après Girode, et qui appartiennent uniquement, d'après Leube, à la tuberculose infantile, elles siègent presque uniquement sur les plaques de Peyer de l'intestin grêle.

Annulaires ou longitudinales, ces ulcérations présentent en général une paroi tuméfiée, injectée surtout au niveau des bords souvent saillants et sur la teinte congestive desquels tranche souvent une couronne de granulations. Le fond est généralement brunâtre, parfois grisâtre, ou marbré de teintes jaunes et rouges ; il peut être uni, plus souvent est mamelonné de saillies tuberculeuses ou présente des ponts de muqueuse. La profondeur de l'ulcération est variable. Cruveilhier croyait que l'ulcération se bornait à la muqueuse, et n'attaquait jamais la celluleuse. En réalité ce sont les débris très altérés de la celluleuse qui forment le fond ; mais la vraie barrière, c'est la musculeuse qui la constitue. Rarement elle est atteinte elle aussi ; elle peut être détruite et le fond de l'ulcération n'est plus formé que par la séreuse qui peut être épaissie ou qui est mince et transparente.

Parfois les ulcérations longitudinales présentent un tout autre aspect : quand elles paraissent produites par la nécrose en masse de toute une plaque de Peyer, on voit un ulcère profond, à pic, et sur les bords très peu de tubercules.

Enfin des ulcérations serpigineuses peuvent se rencontrer dans le cæcum et le côlon ascendant.

Dans l'entérite tuberculeuse de l'enfant, l'intestin grêle est seul atteint, et on n'y trouve guère que des ulcérations longitudinales des plaques de Peyer, souvent superficielles et moins étendues que celles de l'adulte.

Les ulcérations, une fois constituées, peuvent avoir une évolution progressive ou régressive, dont le dernier terme doit être soit la destruction complète de toutes les tuniques intestinales: la perforation, soit la cicatrisation, deux évolutions également rares en raison de la cachexie rapide qu'entraîne généralement l'entérite tuberculeuse.

Dans sa marche progressive, l'ulcération peut ouvrir un vaisseau important: on trouve alors à l'autopsie un vaisseau béant dans une ulcération (Hanot, Reimer) ou une infiltration sanguine plus ou moins étendue.

La perforation siège en général sur les plaques de Peyer de la fin de l'iléon, on l'a vue sur le duodénum (Aufrecht, Riutel), sur le cæcum et l'appendice (Leudet). Elle est en général unique, parfois double (Grisolle) ou multiple: il existait cinq perforations dans un cas de Rindfleisch. L'ouverture peut se faire dans la grande cavité péritonéale, entraînant une péritonite rapidement mortelle (Pasquet, Oppenheim et Laubry); plus souvent elle se fait dans un pseudo-kyste péritonéal limité par des adhérences, et c'est dans ce cas surtout que l'on observe des perforations multiples. Ce pseudo-kyste s'ouvre secondairement dans le tissu cellulaire sous-séreux, y formant un phlegmon gangreneux qui s'ouvre à la peau, soit en arrière, c'est le cas le plus fréquent, soit à l'ombilic (Bertherand, Riutel), soit à la région inguinale (Schott), ou en des points variables de la paroi antérieure (Andral, Förster).

L'évolution régressive paraît beaucoup plus rare. Elle serait fréquente si l'on admettait avec Parrot que toute adénopathie tuberculeuse mésentérique est la signature d'une localisation de même nature sur l'intestin. En fait, on a pu voir des ulcérations en voie de cicatrisation dans la tuberculose intestinale à marche lente (Spillmann, Laveran, Girode); on peut trouver alors, surtout

dans le gros intestin, des plaques indurées de tissu blanchâtre ou rosé séparées des parties saines par un faible sillon.

Les rétrécissements vrais se voient surtout, d'après Spillmann, après les larges ulcérations annulaires de l'intestin grêle : le rétrécissement est déjà serré avant la guérison de l'ulcération (Spillmann), il atteint son maximum quand le processus ulcéreux est éteint (Corbin, Riutel, Klebs, Cornil, Leudet).

Girode a signalé des rétrécissements multiples par cicatrisation d'une plaque de Peyer : on peut encore citer comme processus curieux un cas de Cornil où le rétrécissement était causé par la tuberculose de deux valvules conniventes opposées.

Il a semblé, dans un cas de Girode, que ce processus de cicatrisation intestinale pouvait retentir sur les ganglions ; les ganglions correspondant à la cicatrice étaient crétacés : on pouvait les considérer comme adénites de guérison.

A côté de ces lésions spécifiques, se voient des lésions banales d'entérite : congestion, épaississements inflammatoires.

Histologiquement, on trouve des villosités ou atrophiées ou allongées et renflées en massue, ayant perdu leur épithélium ; leurs capillaires sont dilatés et elles sont infiltrées de cellules rondes, cette infiltration atteignant son maximum sur le bord des ulcérations.

Les glandes de Lieberkuhn sont de même noyées dans une infiltration embryonnaire énorme : leur fond bourgeonne, se divise, ébauche des formations adénomateuses. Parfois, ainsi que l'a signalé Girode, une végétation glandulaire pénétrant dans la celluleuse y forme une tumeur adénomateuse très nette qui soulève la muqueuse.

Ajoutons encore des lésions multiples et disséminées d'artérite, de phlébite, des thromboses multiples et des taches noires dues à des extravasations globulaires.

Le contenu de l'intestin est formé de matières liquides, noirâtres, fétides, souvent mêlées de détritus alimentaires reconnaissables.

On y trouve au microscope des globules de pus, des débris cellulaires, et au milieu d'autres microbes le bacille tuberculeux.

Symptômes. — L'histoire clinique de l'entérite tuberculeuse, dans sa forme banale, gravite autour d'un symptôme : la diarrhée, qui apparaît d'emblée dans l'entérite tuberculeuse primitive, et que précèdent, dans l'entérite secondaire, la plus fréquente, des signes de tuberculose pulmonaire.

Lorsque l'entérite ouvre la scène, la diarrhée apparaît d'abord temporaire, puis s'installe définitivement, indolente, persistante, avec une ténacité qui avait fait dire à Louis et à Chomel que c'était une diarrhée de long cours.

Quand l'entérite survient chez un phtisique, c'est ou au début ou à la période terminale, le plus souvent, dit Grisolle, au moment où apparaît la fièvre hectique. Ici la diarrhée peut être précédée, suivant Pidoux, d'une entéralgie assez spéciale, qui consiste non pas en coliques, mais en douleurs continues et comme névralgiques, survenant par accès, avec augmentation de la fréquence des selles qui sont encore solides, les matières étant simplement enduites de mucus. Puis la diarrhée s'installe et persiste.

La fréquence des évacuations est extrêmement variable. Elle est ordinairement en rapport avec l'étendue des lésions, tant ulcéreuses que phlegmasiques de l'intestin ; néanmoins elle peut être faible avec des lésions considérables (Girode) : on peut n'observer qu'une selle par jour ou même tous les deux ou trois jours, du moins au début ; puis on en note dix ou quinze par jour, et dans les derniers moments, l'évacuation peut devenir presque continuelle.

Au début, ces évacuations sont surtout nocturnes ou matinales (Steiner). Plus tard, elles surviennent à un moment quelconque, souvent en relation avec l'ingestion d'aliments trop chauds, ou surtout trop froids, ou pris avec répugnance, déterminant souvent une selle immédiate.

Les besoins sont pressants en effet, pouvant entraîner la perte des matières au lit. A la période terminale, les besoins se suppriment en raison de l'adynamie extrême du malade, et les évacuations peuvent être inconscientes.

Les évacuations sont souvent abondantes, amenant un véritable desséchement du phtisique : c'est la diarrhée colliquative de Bayle.

Les selles sont liquides : pourtant, au début, elles sont mélangées de grumeaux consistants grisâtres ou jaunâtres, qu'on écrase facilement, qui répondent à des débris caséeux ou à des parcelles graisseuses.

On peut parfois, à la période terminale, y reconnaître des aliments.

Au début, la coloration des selles est blanchâtre ou grisâtre, presque jamais bilieuse ; mais assez rapidement les selles

deviennent foncées, brunes ou noirâtres. Cette coloration, notée par Andral et J. Franck, diffère, ainsi que le fait remarquer Girode, des colorations brunes ou vert foncé que donnent aux selles les pigments biliaires. Cette coloration noire est due à la présence de sang épanché en petite quantité et ayant séjourné dans l'intestin.

Les selles ont dès le début une grande fétidité, qui devient à la fin presque gangreneuse.

L'examen microscopique des selles montre des concrétions d'acides gras, des débris de globules rouges, des microbes nombreux, enfin des bacilles de Koch (Lichstein, Mench, Girode, Straus); on les trouve surtout dans les grumeaux blanc jaunâtre, ou par le procédé de Rosenthal qui consiste à donner de la teinture d'opium au malade jusqu'à l'obtention de selles solides : la surface des matières est alors recouverte d'une couche muco-purulente dans laquelle on trouve facilement les bacilles de Koch.

La diarrhée persiste avec les caractères ci-dessus jusqu'à la fin. Elle peut ou non s'accompagner de douleurs. Ce sont ou des coliques accompagnées de besoin, mais non toujours suivies d'effet, ou des douleurs continues diffuses ou localisées surtout dans le flanc et la fosse iliaque droits. Elles sont spontanées ou seulement révélées par la pression sur le trajet du côlon, et surtout par la décompression brusque suivant une compression large et progressive.

Il est rare que la peau soit hyperesthésiée. Guéneau de Mussy a signalé des sueurs limitées à l'abdomen. Le ventre est souple, généralement plat ou déprimé, rarement ballonné ; à la percussion, il donne une sonorité toujours très claire ; on peut y sentir parfois des masses dues à des matières fécales ou à des adénopathies mésentériques volumineuses.

L'état général est rapidement altéré : la peau est terreuse, sèche, l'amaigrissement rapide, la prostration considérable. La crainte de voir augmenter la diarrhée enlève aux tuberculeux le peu d'appétit qui leur reste, et la privation de sommeil, lorsque la diarrhée est nocturne et fréquente, vient encore augmenter leur faiblesse. Dans l'entérite tuberculeuse primitive, la marche est continue, progressive : la diarrhée une fois installée ne cède plus, et la mort peut arriver sans qu'on voie survenir aucun changement dans les symptômes, sans qu'on trouve beaucoup de signes pulmonaires, bien qu'on doive trouver à l'autopsie des lésions étendues des poumons (Laënnec).

Dans la forme secondaire, l'évolution est beaucoup plus irrégulière. La diarrhée ne se montre d'abord que par accès; mais lorsqu'elle a pris le caractère mélénique, indice presque certain des ulcérations intestinales, la régression est impossible et la terminaison fatale inévitable.

Souvent, avant qu'elle se produise, on peut voir survenir sur la face et les mains des taches pigmentaires signalées par Guéneau de Mussy, qui relèvent vraisemblablement de la compression du plexus solaire par des ganglions dégénérés.

Telle est l'évolution habituelle de l'entérite tuberculeuse dans sa forme la plus fréquente.

Nous ne nous étendrons pas sur le diagnostic de l'entérite tuberculeuse, généralement très facile : notons toutefois qu'on peut, chez les tuberculeux, voir survenir des diarrhées ou nervomotrices ou toxiques qui ne sont pas liées à l'entérite tuberculeuse et dans lesquelles la diarrhée, fugace et à évolution brutale, est très facile à différencier de la diarrhée insidieuse et tenace de l'entérite tuberculeuse.

Le traitement de l'entérite tuberculeuse est des plus précaires : il doit le plus souvent se borner à diminuer les fermentations par l'administration d'antiseptiques insolubles. Peut-être le bleu de méthylène (Renon) aurait-il sur l'évolution même des ulcérations une influence favorable.

Le traitement prophylactique, qui a plus d'importance, consisterait à supprimer tout aliment de provenance douteuse et à débarrasser autant que possible par des lavages la bouche et le pharynx des tuberculeux après la toux et avant les repas.

Formes.

L'entérite tuberculeuse peut présenter dans son début, dans son évolution, dans ses symptômes, une série de modifications qui altèrent plus ou moins le type normal que nous avons décrit.

Formes latentes. — Il est rare que l'entérite tuberculeuse poursuive toute son évolution sans qu'aucun signe permette de la reconnaître.

Pourtant la diarrhée, qui en est le symptôme dominant, peut manquer. La constipation, signalée par Baumes, Hanot, Rendu, était assez opiniâtre dans un cas de Girode pour qu'on ait pu penser à une occlusion intestinale. Il est évident que dans ces cas, en

l'absence de signes pulmonaires, seule la présence du bacille dans les selles permettrait un diagnostic.

Parfois les symptômes intestinaux de l'entérite sont à peine ébauchés que l'on voit survenir des signes de péritonite chronique tuberculeuse ou de carreau ; et l'évolution intestinale spécifique, bien que réelle, est masquée par l'évolution de l'affection intercurrente.

Parmi les formes latentes, nous signalerons une forme extrêmement rare d'ulcérations tuberculeuses multiples du duodénum 3 cas de Letulle, 1 cas de Claude) où les ulcérations petites, arrondies, à bords taillés à pic, diffèrent autant des ulcères simples du duodénum que les ulcérations tuberculeuses habituelles. Elles présentent l'aspect d'une lésion inflammatoire banale farcie de bacilles tuberculeux sans qu'il existe ni follicules, ni cellules géantes, ni caséification. Mais on note sur les pièces des lésions vasculaires intenses et il est fort possible que la lésion soit d'origine vasculaire et non intestinale.

Formes à début anormal. — L'entérite tuberculeuse débute parfois brusquement, comme une entérite aiguë banale : ce n'est que peu à peu que le caractère chronique et tenace de la diarrhée fait reconnaître la véritable nature de l'entérite.

D'autres fois, ses symptômes se greffent sur ceux d'une affection intestinale en évolution, et on voit progressivement les signes d'une entérite banale, ou spécifique, par exemple typhique, céder la place à la diarrhée de l'entérite tuberculeuse.

Forme typhoïde. — C'est surtout dans la phtisie aiguë que les symptômes de l'entérite tuberculeuse peuvent passer inaperçus, la gravité de l'état général orientant le diagnostic vers d'autres affections, et surtout vers la dothiénentérie. On peut, en effet, dans ces formes, trouver du ballonnement du ventre, de la douleur dans la fosse iliaque droite, des hémorragies intestinales accompagnant un état typhoïde, tous symptômes d'autant plus trompeurs qu'ils peuvent s'accompagner de la présence de taches rosées (Girode). On a pu dans ces cas voir de la diarrhée (Girode). Hérard et Cornil ne l'ont jamais notée. Et Louis considère la constipation comme la règle.

Forme dysentérique. — Lorsque le gros intestin est particulièrement lésé dans l'entérite, parsemé d'ulcérations serpigineuses qui rappellent, moins la présence du bacille de Koch, les ulcérations dysentériques, on peut observer des symptômes dysentériformes : le malade présente du ténesme ou des éprein-

tes ; les évacuations sont douloureuses, fréquentes, peu abondantes, souvent formées en majeure partie de masses muco-glaireuses striées de sang (Barthez, Spillmann) avec parfois des lambeaux de muqueuse.

Cette forme dysentérique, c'est-à-dire ulcéreuse, peut être, comme dans le cas de Claude, combinée à une augmentation du volume des parois intestinales. Elle constitue ainsi, entre les formes ulcéreuse et hypertrophiante, une forme de transition qui nous conduit à :

La tuberculose intestinale hypertrophique de Besançon et Lapointe. — Cliniquement, elle se révèle par des signes de tumeur ou de sténose de l'intestin.

Anatomiquement, elle se caractérise par des hypertrophies multiples et localisées des parois de l'intestin, petit ou gros, avec une prédilection marquée pour les deux extrémités du gros intestin. Histologiquement, lésions tuberculeuses et inflammatoires se mêlent. Aux endroits lésés, la muqueuse a disparu, remplacée par un tissu tuberculeux avec peu de bacilles qui envahit également la sous-muqueuse et même la musculeuse.

Plus localisée et mieux caractérisée, cette inflammation hypertrophique des parois intestinales nous conduit directement à la tuberculose hypertrophique iléo-cæcale ou rectale.

A propos de la forme dysentérique, nous devons signaler :

La côlite diphtéritique de Lebert, dont la nature tuberculeuse est des plus discutable et que Lebert rencontra en concomitance avec la tuberculose intestinale. Caractérisée anatomiquement par des ulcérations de la muqueuse du gros intestin recouvertes de détritus gangreneux et d'un exsudat concret grisâtre, elle se montre cliniquement sous l'apparence d'une côlite muco-membraneuse. Les examens histo-bactériologiques de Girode ont montré que cette affection, qui relève d'infections secondaires, n'a rien à voir avec la tuberculose intestinale.

Forme hémorragique. — L'entérite tuberculeuse se termine généralement par la mort ; mais celle-ci survient beaucoup moins du fait même de l'évolution des lésions intestinales que de leur siège : elles n'amènent en effet une cachexie si rapide que parce qu'elles s'opposent à l'alimentation, compromettent la suralimentation et la médication (Girode).

Il est des cas cependant où, de son propre fait, l'entérite tuberculeuse offre un pronostic plus sévère, c'est lorsqu'elle se complique d'hémorragies abondantes ou de perforations.

L'hémorragie abondante, avec accidents graves immédiats, s'observe rarement au cours de l'entérite tuberculeuse, surtout dans sa forme chronique. Des cas en ont pourtant été observés par Rilliet et Barthez, Hérard et Cornil, Vallin, Lasègue (cité par Hanot), Reimer. Elles peuvent être foudroyantes (Tonnelé, Hanot).

Mais c'est surtout dans la phtisie aiguë qu'on les observe (Leudet, Girode, Hanot, Moizard et Grenet). Un fait intéressant à noter, qui avait été signalé par Monneret et sur lequel ont insisté à nouveau Hanot et Gilbert, Moizard et Grenet, c'est que ces hémorragies intestinales abondantes ne se voient guère dans la granulie que lorsqu'il existe en même temps des altérations hépatiques considérables.

Quoi qu'il en soit, lorsque ces hémorragies abondantes n'entraînent pas une mort immédiate ou rapide, elles causent toujours une anémie grave et rendent plus rapide la marche de la tuberculose.

Forme perforante. — La perforation de l'intestin, résultat logique et qui, semble-t-il, devrait être fréquent, du processus ulcératif de l'intestin, est relativement rare au cours de l'entérite tuberculeuse.

Vue par Laënnec, Louis, bien décrite par Andral, cette perforation est très rare chez l'enfant, beaucoup moins chez l'adulte. Pour Lebert, on l'observerait dans 3 p. 100 des cas ; pour Leube, dans 2 p. 100 ; pour Girode, dans 2/29. Sur 13 perforations iléo-cæcales, Albers en relève 6 dues à l'entérite tuberculeuse. Laënnec la croyait plus fréquente dans l'entérite primitive que lorsqu'il existe des lésions pulmonaires.

Dans l'immense majorité des cas, lorsqu'elle se produit, la solution de continuité se fait au voisinage d'adhérences péritonéales qui limitent d'emblée, avec les anses intestinales voisines, un pseudo-kyste péritonéal dans lequel se déverse le contenu intestinal. Cette péritonite localisée évolue presque sans symptômes ; ou du moins ceux-ci sont masqués par les symptômes mêmes de l'entérite à laquelle on les rapporte. Tout au plus l'existence de vomissements, l'augmentation des douleurs et leur localisation fixe, le ballonnement du ventre peuvent attirer l'attention. On pourrait alors reconnaître par la palpation une tuméfaction sonore ou mate, fluctuante ou seulement dépressible qui s'accroîtra peu à peu, pourra disparaître ou du moins diminuer si elle s'ouvre secondairement dans une anse instestinale ; au cas où les

deux anses intestinales qui communiquent avec cette poche péritonitique sont éloignées l'une de l'autre, on observe de la lientérie et une aggravation très rapide de la dénutrition et de l'état général du malade. D'autres fois la tuméfaction vient faire saillie sous la peau à laquelle elle adhère : la peau s'enflamme, rougit, et le kyste s'ouvre à l'extérieur.

Enfin, il peut se faire que la péritonite localisée s'ouvre secondairement dans la grande cavité péritonéale, et si celle-ci n'est pas cloisonnée, on assiste à l'évolution rapide d'une péritonite aiguë généralisée (Potherat, Letulle).

Celle-ci peut aussi survenir d'emblée (Oppenheim et Laubry) ; on voit alors apparaître des symptômes variables suivant les cas : parfois, et c'est le cas habituel lorsque la perforation survient dans l'entérite tuberculeuse confirmée, on ne note qu'une chute brusque de la température, un peu de ballonnement du ventre qui est légèrement douloureux, une augmentation considérable du pouls petit et dépressible, et la mort survient en général dans les quarante-huit heures. Elle s'est fait attendre cinq jours dans un cas de Letulle.

Plus exceptionnel encore est le début brusque ; on le trouve signalé assez souvent dans d'anciennes observations, mais il est probable que la majorité de ces cas se rapportaient à des appendicites méconnues : il n'est donc pas possible d'en tenir compte et les cas absolument certains sont extrêmement rares. Le plus souvent alors la perforation survient au cours d'une entérite tuberculeuse confirmée; mais, comme parfois elle se produit lorsque les ulcérations discrètes de l'intestin ont pu ne pas encore faire porter le diagnostic d'entérite tuberculeuse, elle est particulièrement intéressante à connaître, puisqu'on peut commettre des erreurs de diagnostic. C'est à l'occasion d'un effort, d'une quinte de toux ou spontanément qu'éclate une douleur brusque localisée s'accompagnant vite de vomissements, d'hypothermie, de ballonnement du ventre et de rapidité du pouls, tous symptômes qui font porter le diagnostic de péritonite par perforation. Abandonné à lui-même, le malade meurt en vingt-quatre ou quarante-huit heures, le plus souvent dans l'hypothermie; quelquefois la température s'élève un peu avant la fin. On a pu intervenir dans ces cas de péritonite généralisée par perforation; mais il faut savoir que la perforation, qui siège le plus souvent au niveau des dernières plaques de Peyer de la fin de l'iléon, peut passer inaperçue, masquée par une petite fausse membrane (Oppenheim

et Laubry). L'intervention n'est suivie d'ailleurs que d'une amélioration passagère, l'entérite poursuivant son évolution progressive.

Forme sténosante cicatricielle. — Les rétrécissements de l'intestin grêle par cicatrisation d'ulcération sont rares et ne présentent le plus souvent qu'un intérêt anatomique. Il est exceptionnel qu'ils donnent naissance à des accidents. Pourtant, dans un cas de Borchgrewitch, l'affection évolua en trois périodes bien caractérisées : une première de diarrhée qui tenait à l'existence d'ulcérations intestinales, une période de constipation progressive, puis une phase d'occlusion répondant nettement à la cicatrisation des ulcérations et à l'occlusion progressive de l'intestin. En général, l'évolution n'est pas aussi régulière, on ne voit le malade qu'à la phase d'occlusion : il présente à ce moment des crises douloureuses, des coliques pendant lesquelles on observe des contractions péristaltiques, parfois accompagnées de bruits musicaux et suivies d'évacuations diarrhéiques et gazeuses. Ces signes s'expliquent facilement lorsqu'on examine l'intestin au cours de l'intervention; on trouve le plus souvent en effet une série de rétrécissements parfois très serrés et plus ou moins rapprochés. Leur calibre est variable : tantôt ce sont les inférieurs qui sont les plus serrés (Berger, Krover), tantôt les moyens (Quénu). Au niveau des rétrécissements, on trouve des ulcérations encore en évolution ou absolument cicatrisées avec un épaississement marqué de la sous-muqueuse et surtout de la musculeuse. Il est évident que la cicatrisation est la cause de la sténose.

De ces cicatrices en chapelet, quelle est la première en date ? L'inférieure d'après Berger et Krover, la supérieure pour Patel.

Quoi qu'il en soit, ces rétrécissements, lorsqu'ils donnent lieu à des accidents, sont justiciables de la résection intestinale ou de l'entéro-anastomose.

Devons-nous, à côté de cette forme cicatricielle manifestement tuberculeuse, admettre avec Quénu et Judet des sténoses intestinales d'origine tuberculeuse qui ne garderaient dans leurs lésions aucune signature de leur origine tuberculeuse? Il paraît difficile actuellement d'admettre que ces lésions fibreuses anodulaires, qui ne s'accompagnent pas de lésions ganglionnaires tuberculeuses et dont l'inoculation au cobaye reste négative, soient certainement d'origine tuberculeuse.

Rétrécissements tuberculeux primitifs de l'intestin.

Beaucoup plus intéressants au point de vue de la pathologie générale, les rétrécissements primitifs de l'intestin par sclérose sous-muqueuse et non cicatriciels sont extrêmement rares.

Signalés par Darier (1890), Hofmokl (1890), Sachs (1892), ces rétrécissements généralement multiples peuvent siéger sur l'intestin grêle et sur le gros intestin.

Cliniquement, ils donnent lieu à des signes de sténose, et se manifestent par une constipation opiniâtre accompagnée de douleurs abdominales que calme de temps à autre une débâcle diarrhéique.

Anatomiquement, ce sont des rétrécissements circulaires, ayant l'aspect d'un intestin qu'aurait enserré une ligature. Les tuniques repliées forment, dans la lumière de l'intestin, une cloison en diaphragme percée en son centre d'un orifice souvent minime. Sur la coupe, cette cloison apparaît comme un éperon formé par l'adossement des tuniques intestinales, y compris le péritoine qui, il est vrai, pénètre à une profondeur très variable. Sur les faces de l'éperon, on voit par places de petites ulcérations. Entre les rétrécissements, l'intestin dilaté est normal.

Histologiquement, les altérations portent presque uniquement sur les tuniques moyennes. On voit dans la celluleuse et dans la musculeuse des amas tuberculeux profonds qui paraissent avoir débuté dans des vaisseaux lymphatiques. Autour d'eux, la musculaire est hypertrophiée, la celluleuse formée d'un véritable tissu fibreux. Les artères sont le siège d'une endopériartérite très marquée. Il semble que ces tubercules, à moins qu'ils ne soient d'origine vasculaire, relèvent d'une infection de la muqueuse qui n'a pas laissé de traces. Les bacilles entraînés par les lymphatiques ont donné naissance à des lésions tuberculeuses autour desquelles s'est organisée une réaction fibreuse de défense qui, très marquée autour des vaisseaux dont le trajet est circulaire, a donné aux rétrécissements leur forme de diaphragme. Il est intéressant de noter que, dans le cas de Darier, il y avait en même temps tuberculose fibreuse des deux poumons.

Tuberculose de la région iléo-cæcale.

Nous avons vu que, dans l'entérite tuberculeuse, le maximum des lésions se trouvait en général aux environs de la valvule

iléo-cæcale. Il peut se faire que les lésions tuberculeuses, tout en conservant le caractère qu'elles présentent dans l'entérite, se localisent avec une telle intensité sur la région iléo-cæcale qu'elles constituent une forme spéciale locale : la forme ulcéro-caséeuse de la tuberculose iléo-cæcale. Mais ce qui fait le grand intérêt de la tuberculose de cette région, ce sont surtout les formes hypertrophiques, sténosante ou non sténosante, de la tuberculose cæcale ou iléo-cæcale.

Forme ulcéreuse ou ulcéro-caséeuse. — Dans cette forme, les lésions sont les mêmes que celles de l'entérite tuberculeuse avec lesquelles elles coïncident le plus souvent ; elles relèvent de même de la localisation de tubercules dans le derme de la muqueuse et de leur ouverture dans l'intestin : d'où la formation d'ulcérations intestinales qui sont généralement le plus marquées au niveau de la valvule iléo-cæcale.

Cliniquement, cette forme se caractérise par les symptômes habituels de l'entérite tuberculeuse ; mais, du fait même de la limitation des lésions, les symptômes sont atténués et l'évolution très lente, à moins qu'une complication ne survienne. En effet, ces ulcérations peuvent se cicatriser et donner naissance à des rétrécissements, et il est probable que la majorité des rétrécissements de la valvule iléo-cæcale de cause inconnue relèvent de cette pathogénie (Alglave), même lorsqu'on ne retrouve pas au niveau de la cicatrice de lésion tuberculeuse démonstrative (Deguy).

Très souvent aussi ces foyers caséeux s'ouvrent dans le péritoine : il pourrait en résulter une péritonite aiguë généralisée ; mais, dans la majorité des cas, des adhérences se sont déjà formées avant la perforation et l'on voit se développer sans grande réaction un phlegmon iliaque (Terrier), un phlegmon stercoral (Dieulafoy). Celui-ci s'ouvrira secondairement ou dans le côlon ascendant (Courtillier) ou à la peau. Parfois il se forme un véritable cloaque entouré de néo-membranes dans lequel s'abouchent l'iléon, le cæcum, le côlon ascendant, et aussi le côlon transverse (Reclus). Ce cloaque s'ouvre à la peau par des fistules multiples, et contracte des adhérences avec les anses intestinales voisines et avec la paroi.

Le diagnostic de cette tuberculose localisée est très facile par la recherche des bacilles tuberculeux dans les selles ou dans l'écoulement des fistules.

En raison des adhérences multiples, il est impossible en général

de faire la résection de ce foyer tuberculeux local : aussi, lorsqu'on se trouve en présence de cette forme de tuberculose iléo-cæcale avec abcès, fistules et adhérences multiples, doit-on se borner à faire l'exclusion (Terrier et Gosset, Lance, Hartmann, Alglave). Elle supprime toute action irritante ou douloureuse sur l'intestin malade, remédie aux accidents de sténose, permet la cicatrisation des fistules, améliore à tel point l'état local et général qu'elle rend possible parfois une résection ultérieure. Mais il faut, pour arriver à ce résultat, préférer à l'exclusion unilatérale faite par von Haecker en 1887, l'exclusion bilatérale que préconisa Franck en 1891.

Forme hypertrophique de la tuberculose iléo-cæcale. — Tout autre est la forme hypertrophique de la tuberculose iléo-cæcale, lésion tuberculeuse généralement unique, à évolution essentiellement chronique et qui, signalée par Blatin, Barré, Paulier, Damaschino, Duguet, Billroth, a été parfaitement décrite pour la première fois en 1891 par Hartmann et Pilliet comme une variété de typhlite tuberculeuse simulant les cancers de la région. Depuis de nombreux faits ont été rapportés par Bouilly, Perrier, Reynier, Broca, Reclus, Roux, Salzer, Billroth, Hochenegg, Dieulafoy, Marie, Caussade et Charrier, Claude, Alglave, et l'histoire de cette affection est bien connue dans ses deux formes : sténosante et non sténosante.

Cette typhlite tuberculeuse paraît plus fréquente à l'âge adulte ; on l'a observée néanmoins chez l'enfant : on en connaît des cas à dix, treize, dix-huit ans. On a pu incriminer comme cause prédisposante le traumatisme, en particulier le traumatisme répété et professionnel de la région iléo-cæcale, comme chez le polisseur d'agate de Suchier.

L'affection a un début absolument insidieux, surtout dans la forme non sténosante (Claude, Caussade et Charrier). Le début est marqué généralement par des douleurs qui prédominent dans la fosse iliaque droite, surviennent par accès, s'accompagnent de diarrhée lorsqu'il existe des ulcérations intestinales, et, au bout d'un certain temps, d'un amaigrissement et d'un affaiblissement général tels qu'ils peuvent dominer la scène à tel point que, dans un cas d'Auscher, l'affection avait été prise pour un cancer latent de l'estomac.

Dans la forme beaucoup plus fréquente qui s'accompagne de rétrécissement de l'intestin, ce sont des signes de sténose intestinale progressive qui dominent : on note une constipation pro-

gressive coupée d'alternatives de diarrhée pendant laquelle les douleurs diminuent.

On a pu observer du melæna : on en trouve trois observations dans la thèse de Benoît, deux dans la thèse de Coquet (observations de Thierry et de Bazy).

Tous ces symptômes ont une évolution extrêmement lente. Elle peut durer vingt ans (Benoît) ; en général elle évolue en deux ou trois ans ; le minimun observé paraît avoir été, dans un cas, de six mois.

Lorsque, en présence de ces signes fonctionnels, on examine le malade, on trouve dans la fosse iliaque droite une tumeur sous forme d'un boudin dur, de volume variable, remontant profondément vers le flanc le long du côlon ascendant, généralement peu mobile et paraissant faire corps avec la paroi du bassin. La pression de la tumeur est généralement douloureuse ; on note parfois de l'hyperesthésie cutanée. L'examen complet du malade ne révèle pas toujours des signes de tuberculose pulmonaire, et en présence de l'état cachectique, des symptômes d'occlusion progressive, de l'existence du melæna, on porte souvent le diagnostic de néoplasme du cæcum. Seule quelquefois l'évolution très lente de l'affection fait soupçonner sa nature tuberculeuse.

Néanmoins, il peut être difficile, même pièces en main, de faire le diagnostic.

Si l'on intervient, en effet, on voit le côlon et le cæcum adhérents de toutes parts par l'intermédiaire d'une graisse épaissie et sclérosée ; cette couche scléro-adipeuse peut être épaisse de plusieurs centimètres; en dedans elle adhère intimement à la paroi cæcale qui apparaît rouge, vascularisée, recouverte de granulations, véritable périty phlite tuberculeuse dont les limites correspondent aux limites même de la lésion cæcale : sa longueur peut varier de quelques centimètres à trente et plus; elle s'étend surtout vers le côlon ; c'est, suivant Pilliet, « une tuberculose descendante à marche progressive ». De nombreux ganglions se groupent surtout dans l'angle iléo-cæcal supérieur. A la surface du cæcum apparaît l'appendice, tantôt sain (Tuffier), tantôt hypertrophié et dilaté (Hartmann), tantôt méconnaissable, englobé dans la masse tuberculeuse (Benoît).

La paroi cæcale est très épaissie : elle atteignait 3 centimètres dans le cas de Caussade et Charrier, 4 dans le cas de Gussenbauer.

A l'ouverture du cæcum, la muqueuse apparaît hérissée de

villosités, de petites masses polypeuses, pédiculées, au milieu desquelles se voient parfois de petites ulcérations. La valvule iléo-cæcale, au niveau de laquelle les lésions paraissent avoir débuté, est déformée, épaissie, indurée ou détruite.

La sclérose, lorsqu'elle existe, peut être annulaire, n'existant qu'en un point, généralement au niveau même de la valvule.

Elle peut être canaliculaire. Parfois très étroite (dans un cas de Sachs, elle n'admettait qu'une plume d'oie), elle est souvent fort longue et paraît due à l'accolement des parois hypertrophiées du cæcum.

Dans les cas où il n'existe pas de sténose, on peut noter au contraire une dilatation parfois assez marquée du cæcum.

Quant au segment sus-jacent à la sténose, il pourrait être dilaté et hypertrophié.

Les lésions des parois cæcales paraissent être le plus généralement les suivantes :

La muqueuse est très épaissie, ses vaisseaux sont très dilatés. Le revêtement épithélial et les glandes en tube ont disparu. Par places, se voient groupés, probablement suivant l'axe des glandes disparues, des follicules tuberculeux entourés d'une infiltration embryonnaire énorme donnant au tissu un aspect sarcomateux qui a pu induire en erreur.

Dans la sous-muqueuse, se voit surtout une infiltration embryonnaire énorme et quelques follicules très rares sans cellules géantes ni épithélioïdes qui paraissent provenir des glandes lymphatiques.

La couche musculaire très épaissie voit ses faisceaux proliférés, dissociés par des cellules jeunes.

La couche séreuse est très épaissie et très vasculaire.

A la limite de la musculaire et de la séreuse, dans la zone même des lymphatiques sous-séreux se voit une infiltration embryonnaire marquée, disposée en nodules circonscrivant des cavités lymphatiques. On retrouve de même des follicules tuberculeux et d'autres lymphatiques transformés en une masse caséeuse. C'est l'abondance des tubercules sous-séreux qui donne à la paroi sa rigidité, et ce qu'il faut noter, c'est la tendance manifeste de ces tubercules sous-séreux vers la sclérose ou un processus adipeux (Caussade et Charrier).

Cette forme de tuberculose hypertrophique du cæcum, lorsqu'elle ne s'accompagne ni d'un mauvais état général, ni de lésions pulmonaires avancées, ni de diarrhée abondante révélant

l'entérite tuberculeuse concomitante, ni d'autres lésions tuberculeuses, est absolument justiciable d'un traitement chirurgical. L'intervention au cours d'une crise d'occlusion aiguë devrait être palliative, et de préférence une entéro-anastomose iléo-sigmoïde serait indiquée. Sinon, on peut recourir à la résection large et totale du segment iléo-cæcal qui, préconisée par Czerny, Bouilly, donne de bons résultats. Les malades peuvent guérir radicalement; parfois il persiste une petite fistule, et les malades succombent ultérieurement de péritonite tuberculeuse ou de tuberculose pulmonaire. La cause de cette récidive doit être cherchée dans la présence des ganglions qui, hypertrophiés et infiltrés, siègent non seulement dans le mésentère et au voisinage de la lésion, mais parfois dans tout l'abdomen, et jusque dans le médiastin (Auscher).

Telles sont les formes extrêmement intéressantes de la tuberculose du cæcum, dont la nature tuberculeuse n'avait pas échappé à Lasègue : le diagnostic en est souvent très difficile en l'absence de signes pulmonaires ou de fistules.

Tuberculose appendiculaire.

En général, les lésions tuberculeuses de l'appendice se confondent avec celles du cæcum : il existe pourtant quelques cas d'appendicite tuberculeuse ayant presque toujours évolué d'une façon chronique et donné lieu à des accidents absolument analogues à ceux d'une appendicite vulgaire.

Blaud Sutton signale une ulcération d'apparence tuberculeuse, dans un appendice réséqué.

Pilliet et Hartmann ont trouvé des lésions tuberculeuses dans un appendice enlevé par Terrier à une malade, qui mourut quelque temps après de péritonite tuberculeuse.

En 1892, à la Société de chirurgie, Terrier, Bouilly, Reynier, Richelot apportèrent des observations de tuberculose appendiculaire ; et Reclus, en 1893, indiqua d'après Cornil que la tuberculose pouvait jouer dans l'évolution d'appendicites d'apparence banale, un rôle plus grand qu'on ne pensait, l'ulcération tuberculeuse pouvant se borner à favoriser la migration du colibacille à travers la paroi, d'où des accidents de suppuration absolument semblables à ceux d'une appendicite banale.

Cliniquement, les lésions tuberculeuses de l'appendice, même étendues, peuvent rester silencieuses (Dieulafoy); les examens anatomiques de Wimberg confirment cette opinion.

Plus souvent on a affaire à des péritonites circonscrites ou généralisées, ou à des appendicites à rechutes. Le diagnostic de la nature de l'appendicite est impossible avant l'intervention.

Parfois, au cours de l'opération, on peut tomber sur un foyer caséifié.

Mais, en général, seule l'évolution ultérieure démontrera la tuberculose. Après l'intervention, il se forme une ou des fistules stercorales qui vont s'élargissant au lieu de tendre à la cicatrisation. On verra apparaître de nouveaux foyers, de nouvelles fistules (Herbert Page, Cathelin, Apert), et la mort surviendra le plus souvent par tuberculose pulmonaire (Jalaguier).

La guérison radicale est pourtant possible (Monod, Demons cité par Agnès).

Richelot a encore signalé dans la région cæcale des altérations tuberculeuses très limitées de la paroi du cæcum, petites tumeurs dures, sans empâtement voisin, provoquant des poussées douloureuses, mais évoluant à froid chez des sujets qui n'ont pas l'apparence de tuberculeux et n'offrent aucun signe de lésion intestinale diffuse. Ces lésions, trouvées en général au cours d'une intervention pour appendicite, sont justiciables d'une résection limitée de la paroi cæcale.

Tuberculose ano-rectale.

L'histoire de la tuberculose ano-rectale remonte au mémoire de Péan et Malassez en 1871. Depuis, de nombreux travaux ont établi l'existence de lésions bacillaires variées de la région ano-rectale.

Rétrécissement tuberculeux du rectum.

Une des plus intéressantes de ces lésions, c'est le rétrécissement tuberculeux du rectum, du moins le rétrécissement cylindrique et annulaire absolument analogue au rétrécissement de la tuberculose hypertrophique du cæcum.

Il peut exister, au niveau du rectum, d'autres variétés de rétrécissements. Depuis longtemps, en effet, on a signalé, à la suite des ulcérations tuberculeuses du rectum, l'existence de rétrécisments cicatriciels, qui ne sont peut-être pas très fréquents, mais dont l'existence toutefois paraît certaine. malgré l'opinion contraire de quelques chirurgiens (Kelsey, Mathews). Ces rétrécis-

sements présentent les mêmes caractères anatomiques que les rétrécissements de même nature du reste de l'intestin : ils forment une bride ou un éperon fibreux faisant une saillie limitée dans la lumière de l'intestin.

Huguier a signalé des rétrécissements consécutifs au lupus ano-rectal.

Mais ce que nous avons surtout en vue, c'est le rétrécissement cylindrique et annulaire du rectum, celui que l'on considérait autrefois comme d'origine syphilitique, qu'on le considérât comme non spécifique (Gosselin), comme consécutif à une ulcération phagédénique (Desprès) ou comme un syphilome (Fournier).

On admet actuellement que s'il existe des rétrécissements anorectaux syphilitiques, il en existe également qui relèvent d'une inflammation banale, et d'autres de la tuberculose.

Cette notion est d'acquisition relativement récente. Desprès attachait une certaine importance à la tuberculose au point de vue du phagédénisme des ulcérations. Rendu et Troisier soupçonnèrent dans un cas la nature tuberculeuse d'un rétrécissement du rectum. Hamonic ne put relever comme cause d'une rectite proliférante que l'entérite tuberculeuse. Tillaux publia un cas de rétrécissement qu'il étiqueta tuberculose du rectum.

Mais la nature tuberculeuse de bien des rétrécissements du rectum ne fut définitivement établie que par le mémoire de Sourdille (1895).

Cliniquement, les rétrécissements tuberculeux du rectum ne présentent absolument rien de spécial dans leur évolution, si ce n'est qu'ils peuvent parfois survenir chez des tuberculeux pulmonaires. Leur intérêt est donc purement anatomique.

L'examen des pièces montre une hypertrophie énorme des parois rectales, hypertrophie qui porte généralement sur tout le pourtour de l'organe et sur une hauteur de plusieurs centimètres.

Histologiquement, on constate au début une légère infiltration embryonnaire de la muqueuse dont l'épithélium cylindrique persiste ainsi que les glandes.

La sous-muqueuse est extrêmement hypertrophiée, elle est le siège d'une infiltration diffuse généralisée, se circonscrivant par places pour donner naissance à des follicules superficiels, moyens ou profonds ; ou l'on voit des cellules embryonnaires tassées, bien colorées à la périphérie, beaucoup moins au centre, avec des cellules géantes très nombreuses. La musculeuse est dissociée

par de nombreuses cellules rondes. Quant aux vaisseaux très nombreux et dilatés dans la sous-muqueuse, ils présentent un léger degré de périartérite et de périphlébite.

Plus tard, l'épithélium cylindrique disparaît pour faire place à un épithélium pavimenteux stratifié. Les glandes ont disparu. Le derme, infiltré de cellules embryonnaires, envoie dans l'épaisseur de l'épithélium de nombreuses papilles vasculaires fines et grêles. Par places, au niveau des ulcérations superficielles, il apparaît à nu, exubérant, infiltré, avec des capillaires nombreux, présentant en somme la constitution des bourgeons charnus. La *muscularis mucosæ* a disparu. C'est à l'hypertrophie de la sous-muqueuse qu'est due l'augmentation d'épaisseur des parois rectales. Elle se confond sans ligne de démarcation avec la muqueuse. Elle est formée d'une couche épaisse de tissu conjonctif fibreux divisé en lobules par des capillaires et des lymphatiques de direction variable qu'accompagnent des traînées de cellules embryonnaires, formant aux carrefours anastomotiques des nodules périvasculaires. Par places se voient, près des vaisseaux, des follicules typiques.

La musculaire a complètement disparu.

Les petits vaisseaux extrêmement rares sont atteints d'endo et de périartérite. On ne trouve presque que des capillaires.

L'inoculation d'un fragment des parois au cobaye le rend tuberculeux.

On trouve en somme, avec des lésions tuberculeuses typiques, une hypertrophie scléreuse primitive des parois rectales, de tous points comparable à la tuberculose hypertrophique sténosante iléo-cæcale, les deux localisations pouvant coexister chez un malade (Sourdille). La nature de la lésion est facile à différencier du rétrécissement inflammatoire banal où la sclérose est diffuse sans lésion vasculaire spéciale, et du rétrécissement syphilitique, où l'on trouve, en même temps que des bandes fibreuses, des lésions d'endartérite syphilitique et des nodules gommeux bien limités, se systématisant autour des artères ou des veines et présentant assez souvent en leur centre un début de désintégration. Le diagnostic ne pourrait être rendu difficile que par l'adjonction d'un processus inflammatoire banal qui peut déterminer ici, comme dans l'urètre, des amas nodulaires pouvant être pris, à première vue, pour des lésions spécifiques.

Abcès et fistules.

La région ano-rectale nous offre une autre variété de lésions, fréquente celle-ci chez des tuberculeux avérés : ce sont les abcès de la marge de l'anus, et les fistules qui en sont la conséquence. Ces abcès sous-cutanéo-muqueux, abcès de la marge, succèdent le plus souvent à une lymphangite réticulaire née d'une inoculation du canal anal. On a dit que l'inoculation pouvait se faire au niveau d'une ulcération tuberculeuse : cette assertion est mise en doute par Quénu et Hartman : il semble que, dans la majorité des cas, ce soit au niveau d'une lésion banale que se fait l'inoculation spécifique. Mais en raison du grand nombre de microorganismes qui pullulent au niveau du canal anal, il est rare que le bacille tuberculeux reste seul en cause, et qu'il ne se fasse pas secondairement une infection banale donnant à l'abcès une allure aiguë. Aussi certains abcès se développent à l'insu du malade, ne donnant qu'un peu de gêne et de pesanteur dans le petit bassin, sans aucun phénomène fébrile, forment une tuméfaction étalée, fluctuante, sans grande réaction inflammatoire, qui siège à l'anus et remonte dans le canal anal et qui s'ouvre le plus souvent à l'occasion d'un effort de défécation. D'autres, au contraire, évoluent avec fièvre, inappétence, un état saburral marqué, forment une tuméfaction globuleuse, chaude, extrêmement douloureuse à la pression la plus légère et qui s'ouvre à la peau ou dans le canal anal, parfois des deux côtés. Il est à remarquer que, par suite de la thrombose des troncs lymphatiques, ces abcès ne s'accompagnent pas en général d'adénites inguinales.

L'examen du pus de ces abcès montre souvent la présence du bacille de Koch. Dans la statistique de Hartmann et Liefring, il se trouvait, sur 12 cas, 7 fois à l'état pur, et 4 fois associé au colibacille, au staphylocoque ou au streptocoque.

Ces abcès se développent en général chez des tuberculeux avérés ; mais parfois ils peuvent être la première manifestation tuberculeuse : dans ce cas, leur origine peut être méconnue, surtout si l'abcès a eu une évolution aiguë. Dans ces cas, l'examen du pus peut avoir une grande valeur diagnostique.

Fistules. — L'ouverture de ces abcès de la marge est le plus généralement suivie d'une ouverture secondaire à la peau ou dans le canal anal. Un trajet fistuleux est ainsi formé, qui mérite le nom de fistule lorsqu'il prend un caractère franchement permanent, et

cette fistule, suivant que l'ouverture secondaire s'est faite ou non, est complète, borgne interne ou borgne externe. Les fistules complètes paraissent les plus fréquentes, d'après Quénu et Hartmann, Buch, Stromeyer et Sczymanowsky ; ce sont les borgnes externes pour Greffrath.

Pour Quénu et Hartmann, les fistules sont toujours consécutives aux abcès périanaux : il est exceptionnel qu'elles succèdent à des ulcérations rectales (Robert, König).

Quoi qu'il en soit, la fistule anale est une complication fréquente de la phtisie, contrairement à l'opinion de Louis et d'Andral. On en trouve, d'après Taylor, dans 1 p. 100 des cas de tuberculose pulmonaire, dans 5 p. 100 d'après Douglas Powell, dans plus de 4 p. 100 d'après Hartmann.

Que la fistule soit ou non tuberculeuse, ses symptômes sont généralement les mêmes : écoulement des matières et de sécrétion purulente ou non avec poussées inflammatoires en rapport avec la formation de nouveaux clapiers et de nouvelles ouvertures cutanées ou rectales. Parfois pourtant l'orifice externe présente un aspect spécial. Il a souvent un aspect ulcéreux, est large, à bords décollés et déchiquetés, à fond atone et sanieux, ou bien il siège sur une tumeur violacée, dure à la périphérie, ramollie au centre, véritable tuberculide de la peau. L'orifice interne est toujours bas situé. Le trajet est sinueux et irrégulier, sous-cutanéo-muqueux.

L'examen histologique du trajet fistuleux montre le plus souvent des lésions manifestement tuberculeuses.

C'est tantôt une infiltration cellulaire diffuse parsemée de cellules géantes et pauvre en vaisseaux perméables, tantôt une infiltration nodulaire : les cellules s'agglomérant en foyers arrondis autour d'un centre atteint de dégénérescence vitreuse et bordé de cellules épithélioïdes (Quénu et Hartmann).

Parfois, dans les vieilles fistules, les tubercules sont entourés d'une zone conjonctive.

Les bacilles sont peu nombreux : on les trouve surtout dans les vieilles fistules. Ils siègent tantôt dans les cellules géantes, tantôt dans le tissu de granulations.

Quoi qu'il en soit, inoculées, ces lésions reproduisent la tuberculose. Volkmann le vit le premier par inoculation dans la chambre antérieure de l'œil du lapin : ces expériences furent confirmées par Gangolphe et Francon. D'ailleurs la confirmation peut être donnée cliniquement par le développe-

ment d'un lupus autour d'un orifice fistuleux (Schuchardt).

Livrées à elles-mêmes, les fistules tuberculeuses ont très peu de tendance à la guérison spontanée. Elles sont, comme nous l'avons vu, le siège de poussées inflammatoires répétées qui les étendent de jour en jour. Il est vrai que certaines parties s'oblitèrent, ne laissant comme trace qu'une cordelette fibreuse.

On ne peut donc compter sur une guérison spontanée, une intervention s'impose. Il est vrai qu'on a prétendu qu'elle pouvait supprimer un exutoire salutaire ou amener la généralisation. En fait, ces objections ont peu de valeur : les cas de généralisation devant être souvent rapportés à des cas de granulie passée inaperçue au moment de l'intervention (Hartmann).

Pourtant, si les lésions pulmonaires sont trop avancées, il ne faut rien faire si la lésion n'est pas gênante ; sinon, se borner à assurer l'écoulement des liquides et à éviter toute rétention du pus.

Mais lorsque la tuberculose pulmonaire est peu avancée, on doit intervenir, et ne pas se borner à l'incision de la fistule. On doit détruire les fongosités, les lésions spécifiques que nous avons vues dans la paroi des fistules, par le curettage ou la cautérisation, en poursuivant les trajets fistuleux partout où on en rencontre. Et après cette intervention, si les décollements ne sont pas trop étendus, si la lésion est assez subaiguë, on peut tenter la réunion primitive.

Tuberculose anale. — Nous nous bornerons à signaler les lésions très rares de la tuberculose anale, lésions tuberculeuses primitives de la peau : le lupus de l'anus et la tuberculose verruqueuse ; enfin les ulcérations anales, qui surviennent chez des tuberculeux avérés et au lieu d'être, comme les deux affections précédentes, limitées à la peau, peuvent envahir le canal anal ; mais ce n'est là que l'extension d'une lésion cutanée, et cette complication ne rentre pas dans le cadre de la tuberculose intestinale.

Telles sont les différentes formes sous lesquelles peut se présenter la tuberculose intestinale.

A partir des formes ulcéro-caséeuses essentiellement destructives, les plus fréquentes, à la vérité, se voit toute une gradation de formes où s'accuse de plus en plus la réaction organique contre le bacille tuberculeux pour aboutir aux formes hypertrophiques ou scléreuses d'emblée.

Quelle est la raison de ces réactions si différentes? Faut-il,

puisque les formes scléreuses s'accompagnent souvent de tuberculose pulmonaire fibreuse, tenir compte uniquement de la réaction individuelle?

Faut-il, puisque ces lésions scléreuses prédominent sur le gros intestin, en chercher la cause dans l'action des fermentations intestinales sur les propriétés physiologiques du bacille tuberculeux?

Ce sont là questions encore obscures que seule pourra résoudre l'étude approfondie du bacille de Koch et de ses poisons locaux.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Abel. Tuberculose herniaire. *Deutsche med. Woch.*, 19 novembre 1903.
Albers. *Virchow's Arch.*, t. X.
Alglave. Étude sur le traitement chirurgical de la tuberculose du segment iléo-cæcal de l'intestin. Thèse de Paris, 1904.
Allingham. Fistula, hemorroïdis, etc. London, 1882.
Andral. Cliniques, t. IV.
Auscher. *Bull. Soc. Anat.*, Paris, 1895.
Aynès. Recherches et considérations sur la typhlite et l'appendicite tuberculeuses. Thèse de Bordeaux, 1895.
Bang. *Nord. med. Arch.*, anal. in *Rev. des Sc. méd.*, 85.
Baillet. Résection du segment iléo-cæcal de l'intestin. Thèse de Paris, 1894.
Bard. Les phénomènes de sténose dans les ulcérations tuberculeuses de l'intestin. *Sem. méd.*, 29 juillet 1903.
Bender. Ueber Lupus der Schleimchäute. *Vierjahr für Derm. u. Syph.*, Wien, 1888.
Bernay. Sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle. Thèse de Lyon, 1899.
Benoit. Tuberculose locale de la région iléo-cæcale. Thèse de Paris, 1893.
— *Gaz. des hôp.*, avril 1898.
Berger. *Gaz. des hôp.*, 1883.
Bezançon et Lapointe. Tuberculose intestinale hypertrophique. *Presse méd.*, mai 1898.
Billroth. *Société Impériale de Vienne*, 1891.
Bland Sutton. *Brittish med. Journ.*, 3 février 1891.
Bouilly. *Bull. Soc. Chir.*, 11 juillet 1888.
— *Congrès de Chirurgie*, 1889.
— *Bull. Soc. Chir.*, 2 mars 1892.
Broca. *Gaz. hebd.*, 27 février 1892.
— *Bull. Soc. Anat.*, 4 mars 1892.
Campenon. Les fistules anales. *Journ. des Prat.*, 18 juillet 1903.
Cathelin. Appendicite tuberculeuse. *Presse méd.*, 20 juillet 1898.
Caussade et Charrier. Tuberculose hypertrophique du cæcum. *Arch. gén. de Méd.*, 1899.
Claude. Ulcérations tuberculeuses du duodénum. *Soc. Anat.*, 20 mars 1896.
— *Société de Biologie*, 2 décembre 1898.
Coquet. Des tumeurs cæcales tuberculeuses. Thèse de Paris, 1894.
Courtillier. *Bull. Soc. Anat.*, 14 juin 1896.
Courtois-Suffit. Traité de médecine, t. IV.
Darier. *Bull. de la Soc. Anat.*, février 1890.
— *Presse méd.*, 1890.

DELBET et MOUCHET. *Arch. de Méd.*, novembre 1903.
DESPRÈS. *Arch. gén. de Méd.*, 1866.
— Chirurgie Journalière, 1877.
DIEULAFOY. *Sem. méd.*, 8 octobre 1902.
DEVODYN A. MORGAN. Invagination iléo-colique associée à une ulcération tuberculeuse de l'intestin. *Lancet*, 18 avril 1903.
DUJOL. *Bull. Soc. Anat.*, 1875.
DOBROKLOWSKY. *Arch. de méd. expérim.*, 1899.
DUGUET. *Bull. Soc. Anat.*, février 1890.
DUPLAY. *Sem. méd.*, novembre 1892.
— *Journ. des Prat.*, septembre 1894.
DOUGLAS-POWELL. Diseases of the lang and pleuran. London, 1886.
ESMARCH. Traité de Chirurgie de Pittra et Billroth.
— Die Krankheiten des Mastdarmes.
ESTOR. *Rev. gén.*, Montpellier, 1892.
ETCHEPARE. Abcès ischio-rectaux. Thèse de Paris, 1893.
FÉRÉOL. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1874.
FERRANINI. Action du suc gastrique humain sur les bacilles tuberculeux. Contribution à l'étude de la tuberculose intestinale primitive. *Riforma medica*, 24 juin 1903.
FRANCON. De la fistule anale. Thèse de Lyon, 1883.
GALTIER. *Académie des Sciences*, 1887.
GARTNER. Congrès de Berlin, 1890.
GALLIARD. Traité de Médecine, t. VI.
GIRODE. L'intestin des tuberculeux. Thèse de Paris, 1888.
— Manuel de médecine, t. V.
GUERCIN. De l'opération de la fistule anale chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 1878.
GOSSELIN. *Arch. gén. de Méd.*, 1856.
HAMONIC. Thèse de Paris, 1885.
HARTMANN et PILLIET. *Bull. Soc. Anat.*, 31 juillet 1891.
HARTMANN. De la tuberculose anale. *Rev. de Chir.*, 1893.
HARTMANN et LIEFFRING. *Bull. Soc. Anat.*, 1893, pages 69, 161, 517.
HAUSEMANN. Tuberculose alimentaire. *Berlin. Klin. Woch.*, 16 et 23 février 1903.
HÉRARD et CORNIL. Traité de la phtisie pulmonaire.
HOFMOKL. *Wien. Klin. Woch.*, 1890.
HUGUIER. *Mém. Acad. Méd.*, 1849.
JALAGUIER. Traité de chirurgie.
KELSEY. Diseases of the Rectum and Anus, 1884.
KOENIG. Traité de pathol. clin. spéciale. Trad. fr. Paris, 1889.
KUMMEL. Ueber hochgelegen Mastdarmstrikturen Klin. Vortrage, 285
LABEYRIE. Deux cas de tuberculose du cæcum. *Gaz. méd. de Nantes*, 13 juin 1903.
LAPOINTE. Thèse de Paris.
LE BAYON. De la typhlite tuberculeuse chronique. Thèse de Paris, 1892.
LETULLE. *Bull. Soc. Anat.*, 1893.
— *Bull. Soc. Anat.*, décembre 1898.
LIONVILLE. *Bull. Soc. Anat.*, 1874.
LOUIS. Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phtisie. Paris, 1843.
MAC DONALD. *Edinburgh med. Journ.*, avril 1884.
MARIE. *Bull. Soc. Anat.*, 15 juin 1894.
H. MARTIN. *Rev. de méd.*, 1884.
MARTINEAU. *Bull. de Soc. méd. des hôp.*, 1874.
MATHEWS. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, 1891.
— Diseases of the Rectum and Anus, 1899.
MOIZARD et GRENET. Deux observations de granulie à forme hémorragique. *Soc. Pédiatrie*, 1903.

MOLLIÈRE. Traité des maladies du rectum, 1877.
MONOD. *Bull. Soc. Chir.*, 1895.
MÜLLER. Tuberculose du cæcum. *Soc. Anat.*, juin 1903.
NATTAN-LARRIER. Tuberculose du cæcum. *Soc. Anat.*, juin 1903.
PATEL. *Rev. de Chir.*, 1902.
PÉAN et MALASSEZ. Étude clinique sur les ulcérations anales, 1871.
PEUNATO. Sur la tuberculose hypertrophique du côlon. *Riforma medica*, juin 1903.
PILLIET. Typhlite tuberculeuse chronique. *Bull. Soc. Anat.*, 27 novembre 1891.
POELCHEN. *Virchow's Arch.*, 1892.
POLLIN. Perforation d'appendice chez un tuberculeux. *Bull. Soc. Anat.*, février 1903.
POZZI. *Soc. Anat.*, 1868.
QUÉNU et JUDET. Rétrécissements du grêle. *Rev. de Chir.*, 1902.
QUÉNU et HARTMANN. Chirurgie du rectum.
RECLUS. *Arch. gén. de Méd.*, 1886.
— *Clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu*, 1888.
— *Clinique chirurgicale de la Pitié*, 1896.
— *Bull. Soc. Chir.*, 15 juin 1892.
— Typhlite et appendicite tuberculeuses. *Bull. méd.*, 1903.
RÉNON. Le bleu de méthylène dans l'entérite ulcéreuse tuberculeuse. *Bull. thérap.*, 15 juin 1903.
REYNIER. *Bull. Soc. Chir.*, 2 mars 1892.
RICHELOT *Bull. Soc. Chir.*, 23 mars 1892.
ROSENTHAL. *Centralblatt f. Med.*, 1899.
ROUTIER. *Bull. Soc. Chir.*, 15 octobre 1902 et 2 décembre 1903.
SACHS. *Arch. de Langenbeck*, 1892.
SALZER. *Arch. für Klin. Chir.*, 1892.
SCHUCHARDT. *Deutsche Med.*, 1889.
SOURDILLE. Rétrécissement tuberculeux du rectum. *Arch. de Méd.*, 1895.
— *Bull. Soc. Anat.*, 1896.
SPILLMANN. Thèse d'agrég. 1878.
STRAUS. *Arch. de méd. expér.*, 1897.
STRANEN et WURTZ. *Arch. de méd. expér.*, 1889.
SUCHIER. *Berlin. Klin. Woch.*, 1889.
TAYLOR. *Medical Society of London*, 3 janvier 1900.
— *Lancet*, 1890.
TERRIER. *Bull. Soc. Chir.*, 17 février 1892.
THÉVENARD. Traitement des fistules à l'anus par excision et suture du trajet. *Arch. méd.*, Paris, 1893.
TCHISTOVITCH. *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1889.
TISSIER. *Ann. de Méd.*
TILLAUX. *Trib. méd.*, 1894.
TOUPET et HARTMANN. Quelques points d'anatomie pathologique des rétrécissements du rectum. *Soc. Anat.*, 1894.
— *Sem. méd.*, 1895.
TUFFIER. *Rev. de gynécologie*, 1897.
WEINBERG. *Bull. Soc. Anat.*, 1896.

REVUE DES CONGRÈS

PREMIER CONGRÈS FRANÇAIS DE CLIMATOTHÉRAPIE ET D'HYGIÈNE URBAINE (Nice, 4-9 avril 1904)

Le premier Congrès français de climatothérapie et d'hygiène urbaine s'est tenu à Nice du 4 au 9 avril 1904, sous la présidence de M. le professeur Chantemesse. Les travaux du Congrès ont eu pour objet l'étude des climats en général, et celui du littoral méditerranéen en particulier, l'influence du climat sur la tuberculose, la cure de la tuberculose pulmonaire, la cure des tuberculoses locales, la cure sur le littoral d'un certain nombre de maladies chroniques, enfin l'étude de l'hygiène urbaine.

La climatologie générale des côtes maritimes du sud-est de la France, d'octobre à mai, a été l'objet d'un rapport très documenté de *M. le Dr Chiaïs* (de Menton). Ce travail, débutant par une étude géographique, fait ressortir la température exceptionnelle de la région (13 à 14° observés pendant tout un hiver à Monaco), donne des notions précises sur la pression barométrique, relativement basse entre le cap de la Croisette et Nice, si on la compare à celle des îles Sanguinaires et du département d'Oran, sur la composition de l'air des côtes, les vents, les courants de la Méditerranée; il montre toute l'importance de l'actinométrie (mesure du rayonnement solaire direct, si intense sur la côte) et de l'hygrométrie. L'auteur y étudie l'évolution climatérique de novembre à avril, au point de vue statique et dynamique, et relève la rareté des neiges qui ont été observées 30 fois en trente années (treize années n'en ont pas eu du tout), et des brouillards qui ont été observés 61 fois en trente ans.

A côté de cette étude d'ensemble de M. Chiaïs, d'autres auteurs, dans leurs rapports ou leurs communications, font ressortir telle ou telle particularité du climat de la Méditerranée.

M. le Dr Rénon (de Paris) montre que la température excep-

tionnelle de la région est créée par la protection que lui donne l'ossature des montagnes, que le climat bénéficie de la lumière solaire dont le pouvoir bactéricide a été prouvé par les travaux d'Edwin Solly, de Koch, de P. Jousset. M. le Dr Rénon mentionne quelques inconvénients de ce climat méditerranéen : les vents d'ouest et, en particulier, le mistral, et la poussière qui peut en résulter, mais ces vents sont très atténués et la poussière peut être combattue par l'empierrement en porphyre et le goudronnage; la présence de chlorures dans l'air, qu'on avait considérée comme nuisible, doit être négligée (la quantité en étant très minime).

M. le Dr Guiter (de Cannes) comme M. Chiaïs apporte dans son étude du climat des chiffres précis ; il signale, comme l'avait fait M. Rénon, un inconvénient : l'impression du froid, qui est perçue vingt minutes avant le coucher du soleil, se prolonge pendant une heure et qui est due à la radiation et au rayonnement d'autant plus marqués que l'air est plus sec et plus limpide ; il indique les précautions à prendre contre ce rayonnement et conclut en attribuant au climat du littoral les qualités suivantes : tonique, reconstituant, résolutif et modérément excitant.

M. le Dr Baréty (de Nice) divise le climat du littoral en climat du bord de la mer (tonique, résolutif et excitant), climat de la plaine (tonique) et climat des collines (tonique et sédatif) : au total, le climat du littoral est essentiellement tonique.

M. le Dr Sardou (de Nice) le définit ainsi : protecteur, stimulant, éliminateur.

M. G. Eiffel a fait une étude comparée des climats pendant les années 1902 et 1903, en installant trois stations météorologiques, à Beaulieu-sur-Mer (Alpes-Maritimes), à Sèvres (Seine-et-Oise) et à Vacquey (Gironde). Le climat de Nice est remarquablement favorisé par rapport à celui des environs de Paris et de Bordeaux : la température annuelle y est plus élevée et les différences sont encore plus frappantes, si on considère les températures saisonnières : l'hiver de Beaulieu est très analogue au printemps de Paris et la température y est d'une remarquable constance ; le climat de Beaulieu est le plus sec : la pluie y est moins fréquente qu'à Paris, mais la quantité totale plus abondante. Le nombre des jours beaux et des jours calmes (sans vents) est très supérieur à celui de Paris et de Bordeaux.

M. le Dr Onimus (de Monte-Carlo) étudie le *gazeau* au point de vue climatologique et hygiénique. Il a donné ce nom de gazeau

à l'état gazeux du corps H^2O répandu dans l'atmosphère et invisible. Ce gaz n'est pas apprécié par les hygromètres qui n'enregistrent que la vapeur d'eau. Sa condensation produit la vapeur d'eau et elle est d'autant plus considérable que les différences de température extérieure sont plus grandes : c'est pour cela qu'il y a même sur le littoral méditerranéen des habitations humides.

M. le Dr de Belly étudie le climat de Gréoulx, petit village des Basses-Alpes à 400 mètres d'altitude.

M. le Dr Bourgeois montre que le climat de Grasse forme un moyen terme entre le climat maritime côtier et le climat continental, et *M. le Dr Muleur* relate les particularités climatériques de la vallée de Thorenc, près Grasse.

Le *climat du littoral méditerranéen espagnol* a fait l'objet d'une note de M. le Dr Hauser (de Madrid) qui relate les avantages thérapeutiques comparés de Malaga et d'Alicante.

M. le Dr Linn (de Nice) prétend que les climats des villes d'Italie sont présentés sous un faux jour, que Florence, Rome, Naples ne sont pas des stations sanitaires d'hiver. L'auteur, comparant l'Égypte à la Riviera, montre que le climat de l'Égypte est relativement humide, et celui de la Riviera sec, que le Caire et Alexandrie ne peuvent être compris parmi les stations sanitaires.

Le rôle du climat en thérapeutique et l'influence du climat sur la tuberculose ont fait l'objet de plusieurs rapports ou communications.

M. le Dr Manquat (de Nice) a donné pour titre à son travail : *l'Adaptation en climatothérapie.* L'adaptation « consistera à rechercher les conditions qui réaliseront pour l'organisme l'optimum du fonctionnement qu'il est susceptible d'attendre du milieu climatérique ».

L'auteur décrit trois modes d'adaptation : 1° l'adaptation compensatrice, effort de l'organisme pour compenser les conditions créées par un milieu différent du milieu d'origine. Cette adaptation une fois établie reste acquise ; 2° l'adaptation stimulante, effort de réaction à une stimulation directe des éléments climatériques. Cette adaptation stimulante s'émousse par l'habitude ; 3° l'adaptation passive, qui a pour effet de soustraire l'organisme à des influences climatériques nuisibles. « Les influences stimulantes peuvent être atténuées artificiellement par la technique de la cure. Inversement, les pays les plus passifs peuvent offrir une certaine stimulation par la cure d'air. En

combinant ces influences plus ou moins modifiées, on peut, en réalité, dissocier les éléments d'un climat et faire agir presque à volonté les éléments actifs ou passifs, ou même les utiliser simultanément. Le but de l'adaptation est de réaliser pour l'organisme l'optimum de fonctionnement dans les circonstances données. Elle vise donc plutôt le malade que la maladie. Le jeu gradué des influences climatériques équivaut à une véritable posologie du climat; il permet de les utiliser suivant les besoins au traitement de la plupart des états morbides chroniques : dystrophies (scrofule, arthritisme, lymphatisme, herpétisme); syphilis; elles peuvent être utilisées aussi au profit des convalescents, des enfants, des vieillards. Les affections bronchiques, l'asthme, pourront bénéficier de l'adaptation climatérique.

L'auteur discute les opinions diverses sur la cure marine de la tuberculose en mer ou au bord de la mer, sur la cure dans les climats chauds ou dans les climats d'altitude et montre la nécessité de faire l'adaptation de chaque sujet. Enfin les cardiopathies, les maladies des voies urinaires et digestives, le goitre exophtalmique, l'hystérie, les maladies nerveuses pourront aussi être améliorés sous des climats appropriés.

L'*influence du climat méditerranéen sur la tuberculose et les tuberculeux* a fait l'objet spécial du rapport de *M. le Dr Rénon* (de Paris). L'auteur y montre qu'il n'y a pas de critérium scientifique qui permette actuellement de se prononcer sur l'efficacité de la cure marine dans la tuberculose : c'est la pratique médicale qui peut seule nous apporter des résultats.

La pratique montre donc que l'influence du climat méditerranéen est excellente sur les tuberculoses locales; qu'elle est aussi très favorable à la tuberculose pulmonaire ; elle augmente l'activité de la nutrition, elle est donc favorable aux tuberculoses torpides à tendance scléreuse. L'influence est bonne sur les candidats à la tuberculose, sur les enfants et vieillards atteints de tuberculose pulmonaire et sur les tuberculoses locales. Le climat est contre-indiqué chez les hémoptysiques, cachectiques, neuro-arthritiques, les tuberculeux à poussées aiguës. L'auteur montre que l'on peut attendre les meilleurs résultats de la cure libre qui est de tradition sur le littoral, à condition qu'elle soit réglée par les conseils du médecin et qu'elle soit favorisée par l'hygiène scrupuleuse des villes. Il n'y a pas actuellement de spécialisation des stations du littoral; on se contente donc de les grouper en stations du premier ordre : Hyères, Saint-Tropez, Saint-Raphaël,

Cannes, Juan-les-Pins, Nice, Beaulieu, Monaco, Menton; stations du second ordre : Grasse et Vence; stations du troisième ordre : sanatoriums de Gorbio, d'Hyères (mont des Oiseaux, San Salvadour), colonie agricole du Cannet, station climatérique de Thorenc.

M. le Dr Guiter (de Cannes) étudie aussi l'*influence du climat sur la tuberculose* et montre que si la mer est en général défavorable à la tuberculose sur les plages de l'Océan et de la Manche, elle est favorable à Arcachon et à la Riviera. L'auteur fait valoir les qualités du climat : pureté de l'atmosphère, lumière, état hygrométrique, et montre ses résultats : hyperglobulisation, relèvement du pouls, suractivité des phénomènes de nutrition, élimination des excreta, élévation du coefficient urinaire, augmentation de la perspiration cutanée. Chez les tuberculeux, il produit le retour de l'appétit, la facilité et la diminution de l'expectoration, l'augmentation de poids, la suppression progressive de la fièvre et des sueurs. La cure sur le littoral sera donc indiquée dans le plus grand nombre des cas de tuberculose pulmonaire, de tuberculose torpide ou scrofuleuse infantile, de tuberculose des gens âgés à fonctions cardio-artérielles atteintes. Elle est contre-indiquée dans la phtisie aiguë, dans la phtisie à marche rapide, à épisodes aigus, congestifs, à poussées bronchitiques, chez les neuro-arthritiques.

M. le Dr Baréty (de Nice) traite dans son rapport de l'*influence du climat de Nice et, par extension, de la Côte d'Azur dans la prophylaxie et le traitement de la tuberculose pulmonaire et, en particulier, des conditions pour bien étudier cette influence.* Il croit que cette action est surtout favorable chez la femme, dont la vie est plus calme, et peut-être aussi, chez la femme, parce qu'elle favorise la menstruation et combat les troubles de la santé générale résultant de troubles menstruels. L'auteur insiste sur la nécessité d'un traitement bien réglé, qu'il s'agisse d'un sanatorium ouvert ou d'un sanatorium fermé, et ce traitement sera basé sur le repos, l'air, l'alimentation et la surveillance des fonctions digestives. Le climat a une influence heureuse sur les complications.

M. le Dr Sardou (de Nice) insiste sur la nécessité d'adaptation du malade au climat et montre l'efficacité du climat sur les tuberculeux torpides, indifférents ou peu excitables, sa nocivité sur les excitables, fébriles, infectés, consomptifs. Il y a ainsi une épreuve du climat qui a une valeur diagnostique des points faibles de

l'organisme. Il faut toutefois différencier la crise climatérique généralement passagère de l'intolérance ultérieure et définitive : l'entraînement climatérique pourra amener l'adaptation compensatrice.

M. le Dr de la Prade (de Nice) montre l'influence particulièrement favorable du climat méditerranéen sur les tuberculeux à tempérament muqueux, c'est-à-dire sur ceux dont la susceptibilité des muqueuses des voies respiratoires est permanente et antérieure à la contamination.

M. le Dr Kowler (de Nice) montre que le tuberculeux *maigre* ne bénéficie pas de la cure marine : il faut lui conseiller les petites stations ensoleillées situées à une certaine distance de la côte et, en été, les altitudes moyennes.

M. le Dr Gilli (de Nice) fait ressortir l'action bactéricide des radiations solaires, l'action tonique et excitante de la lumière : la cure solaire est donc un adjuvant de plus dans la cure hygiénique de la tuberculose.

M. le Dr Barbary (de Nice), sur des observations de malades suivis pendant plusieurs années, montre que le climat méditerranéen a un résultat favorable parce qu'il permet une cure d'air plus facile, moins dangereuse et aussi efficace que celle des altitudes.

Le séjour prolongé dans la région devra être associé à une thérapeutique appropriée au terrain de l'individu et à la forme de sa maladie.

M. le Dr Prat-Flottes (de Toulon) montre l'heureuse influence sur la prétuberculose du séjour sur les collines provençales distantes de la mer et en particulier au sanatorium de la Pouverine près Cuers (Var).

M. le Dr Massier (de Nice), sur des observations de malades suivis depuis plusieurs années, conclut à l'influence bienfaisante du climat du littoral dans certaines formes de *tuberculose laryngée*, quand l'état général est satisfaisant, les lésions pulmonaires peu étendues ou en voie de cicatrisation, et quand la tuberculose laryngée est limitée, localisée et a de la tendance à se transformer en tissu fibreux de sclérose.

Les moyens de traitement de la tuberculose ont fait l'objet de travaux de MM. Rénon, Guiter, Vidal (d'Hyères), Malibran, Sardou, Prat-Flottes.

M. le Dr Guiter (de Cannes) étudie la cure libre qui est de tradition sur le littoral. La cure libre est, suivant l'expression de

Lalesque, le système thérapeutique du sanatorium organisé chez soi. La cure libre doit être réglée : c'est la double ration d'air, d'aliments et de repos, la demi-ration de travail (Grancher).

M. Guiter insiste sur la nécessité de surveiller le repos par l'observation thermométrique et de surveiller la cure d'alimentation par les pesées. Il est bon de confier au malade le soin de rédiger son auto-observation : température, nature et fréquence de la toux, abondance de l'expectoration, transpiration, heure des repas, heures de repos. Enfin, dans certains cas, l'aveu de la tuberculose fait au malade pourra l'engager à se soigner avec plus de méthode. Cependant le sanatorium reste utile « dans les cas où il y a défaut de volonté ou d'énergie, entraînement trop facile aux distractions mondaines, complicité incorrigible d'une famille inintelligente encourageant tous les écarts, soit par insuffisance d'entourage familial ou insuffisance de ressources pécuniaires ».

M. le Dr Malibran montre, par l'exposé des résultats du sanatorium de Gorbio, l'utilité du sanatorium pour riches. Il existe des inconvénients, il est vrai : la contagion, la promiscuité des malades inégalement atteints, la promiscuité des sexes, la tendance à uniformiser la thérapeutique, mais l'auteur montre qu'on peut les éviter et y remédier. Les avantages qui résultent de la discipline, de l'hygiène les compensent largement : la cure fermée à Gorbio rend service à 70 p. 100 des malades.

M. le Dr Vidal (d'Hyères) expose les résultats obtenus dans les sanatoriums populaires du littoral : hôpital Renée-Sabran et sanatorium Alice-Fagniez, situés à Hyères. Les malades de l'hôpital Renée-Sabran sont des enfants de quatre à seize ans qui viennent de Lyon. Le sanatorium Alice-Fagniez (Œuvre des jeunes filles poitrinaires de Villepinte) est dirigé par les religieuses de Marie Auxiliatrice ; il reçoit des malades non cavitaires. Il fait partie de l'organisation de l'œuvre de Villepinte dirigée contre la tuberculose, qui a fondé dans ce but les maisons de famille de Lyon et de Paris destinées à assurer l'hygiène des ouvrières sans famille, l'asile de Champrosay pour jeunes filles fatiguées ou convalescentes, le sanatorium Alice-Fagniez pour tuberculeuses au début, l'asile de Villepinte pour tuberculeuses avancées.

M. le Dr Rénon, rappelant les paroles du professeur Renaut (de Lyon), dit qu' « il convient de développer toutes les ressources de la médecine » contre la tuberculose, en employant tous les moyens pour la prophylaxie de la tuberculose et tous les moyens contre la tuberculose confirmée.

La cure de la scrofulose prend une grande place dans l'important travail de *M. Vidal* (d'Hyères). L'auteur fait l'histoire du traitement marin de la scrofule et, après avoir passé rapidement en revue les établissements édifiés dans ce but à Berck-sur-Mer, le Havre, Pen-Bron (Loire-Inférieure), Cap-Breton (Landes), Saint-Pol-sur-Mer, Saint-Trojan (île d'Oléron), Hendaye, il s'attache à la description des établissements méditerranéens : Banyuls-sur-Mer (œuvre des hôpitaux marins, 200 lits, destiné aux débilités, lymphatiques, scrofuleux et rachitiques des deux sexes), Cette (œuvre de l'Église réformée de Cette), sanatorium Jean-Martin de Marseille, hospice Renée-Sabran (à Hyères-Giens, sur le versant méridional de la presqu'île de Giens, annexe de l'hôpital de la Charité de Lyon, recevant les enfants du département du Rhône pour un séjour de quatre mois ; sur 3 000 enfants, 1012 sont partis guéris, 1378 améliorés), asile du Montboron ou de Fort-Thaon (situé à Nice et destiné aux rachitiques, aux maux de Pott, aux pieds bots).

M. le Dr Bourcart, au nom des médecins de l'asile Dolfus (hospice maritime de l'Enfance à Cannes : Drs Bourcart, Revillet, Vernet), apporte la statistique de vingt saisons de traitement de tuberculoses curables : tuberculose osseuse et articulaire, adénopathie bronchique, tuberculose ganglionnaire externe, tuberculose cutanée, dans cet établissement dirigé par le comité genevois de l'Œuvre des bains de mer. Les résultats remarquables obtenus surtout dans les tuberculoses osseuses et les adénopathies bronchiques l'ont été uniquement avec les ressources qu'offre le climat de Cannes (aérothérapie, balnéothérapie, héliothérapie).

Les cures d'autres maladies chroniques ont été aussi entreprises avec succès sur le littoral.

M. le Dr Sardou mentionne l'influence favorable du climat sur un certain nombre de rhumatisants.

M. le Dr Revillet rapporte l'heureuse influence sur la réparation de trois cas de vastes résections osseuses pour écrasements traumatiques.

M. le Dr Mignon expose les indications et contre-indications du climat dans le traitement des maladies des voies respiratoires supérieures.

M. le Dr Decène Olivier (de Caille) enseigne que les malades atteints d'artériosclérose passant du littoral vers les sommets des Alpes peuvent éviter les accidents résultant du changement de pression (apoplexie, anévrysmes, asystolie) en se soumettant au

régime siliceux qui a pour effet de dilater les vaisseaux contractés.

L'hygiène urbaine est une nécessité dans une région où s'établit une vaste agglomération de malades : elle est indispensable pour la cure libre de la tuberculose, pour le sanatorium ouvert, le *home-sanatorium* de Landouzy. Aussi une section du congrès s'est-elle préoccupée de cette science.

M. le professeur Courmont, dans une étude sur les *eaux potables des villes*, déconseille l'achat et la captation des eaux de source lointaines, il préconise l'eau la plus proche qui devra être filtrée artificiellement.

M. le Dr Dubrandy (d'Hyères), *M. le Dr Combet* (de Juan-les-Pins) se préoccupent de l'assainissement urbain, des travaux de salubrité et d'hygiène dans les villes.

M. Charles Corre apporte les résultats des analyses de l'air au point de vue bactériologique.

M. le Dr Guglielminetti expose les résultats du goudronnage et du westrumitage contre la poussière des routes ; il préconise l'appareil fumivore Langer contre la fumée des villes.

M. le Dr Péguria (de Nice) montre que les mesures d'hygiène urbaine sont complétées par les fondations antituberculeuses, auxiliaire utile de la prophylaxie officielle, destinées à assurer l'éducation hygiénique du peuple et l'isolement des tuberculeux indigents.

M. le Dr Beunat (de Nice), apportant les résultats des analyses du lait faites au bureau d'hygiène de Nice, montre la nécessité de ce contrôle permanent pour l'alimentation.

M. le Dr André Lucas (de Monte-Carlo), répondant à des critiques faites sur l'hygiène de la principauté de Monaco, fait valoir les conditions qui assurent à cette région une sécurité exceptionnelle au point de vue hygiénique et thérapeutique (hôpital, éclairage électrique, incinération des ordures ménagères, désinfection des appartements, goudronnage des routes, institut ophtalmologique électrothérapique, cures d'altitude variées).

O. Crouzon.

REVUE ANALYTIQUE

MÉDECINE ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE.

C.-E. Persnyn. — *Ist Erythema Pernio ein tuberculoses Exanthem* (*L'érythème Pernio est-il un érythème tuberculeux*) ? — *Zeitsch. f. Tub.*, mars 1904.

Après avoir passé en revue les théories diverses élaborées sur ce sujet par les auteurs et rapporté un certain nombre de faits personnels, Persnyn conclut que l'érythème pernio est vraisemblablement un exanthème tuberculeux. Celui-ci exige, pour se produire, une modification thermique qui, par la dilatation vasculaire qu'elle détermine, facilite l'action des toxines. Quant à la lésion tuberculeuse qui produit ces toxines et engendre l'exanthème, elle peut être absolument latente. Il n'y a aucun rapport entre l'intensité de l'exanthème et l'étendue des lésions tuberculeuses primitives. Il faudra donc avoir présente à l'esprit cette notion pathogénique de l'érythème pernio et savoir que les sujets qui en ont présenté des manifestations ont eu un foyer tuberculeux dans leur organisme capable d'élaborer la toxine qui a engendré à son tour l'érythème. Celui-ci devra être recherché dans les anamnestiques des malades, et on doit lui donner la valeur d'une manifestation tuberculeuse, d'une toxi-tuberculide. Henri Claude.

René Sand. — *Histoire clinique et examen histologique d'un cas de sclérose médullaire polysystématique* (*sclérose combinée*) *d'origine tuberculeuse.* — *Bulletin de l'Académie royale de médecine de Belgique*, 31 octobre 1903.

L'auteur publie l'observation d'une malade tuberculeuse atteinte d'une paraplégie flasque à marche rapide dont l'autopsie montra l'existence de lésions combinées des cordons postérieurs et latéraux de la moelle et de lésions de névrite périphérique. L'auteur passe en revue les scléroses combinées de la moelle et les classe de la façon suivante : 1° *Affections pseudosystématiques* par méningomyélite, sclérose vasculaire, anémie, leucémie, etc. 2° *Affections polysystématiques* comprenant elles-mêmes deux groupes : *a*) les *affections monosystématiques compliquées* (tabes, paralysie générale à lésions combinées); *b*) les *affections polysystématiques* vraies

dans la production desquelles la tuberculose joue un rôle important : l'auteur a relevé cette cause en effet quinze fois sur vingt-neuf cas de sclérose polysystématique. C'est là une notion nouvelle qui attire l'attention sur les lésions de la moelle des tuberculeux. O. CROUZON.

JAY PERKINS. — *Variétés de tuberculose pulmonaire.* — *Medical News*, 16 avril 1904.

L'auteur s'efforce d'établir une classification pratique et utile pour le pronostic et le traitement des tuberculeux : 1° forme fibreuse localisée susceptible de guérison ; 2° forme fibro-caséeuse permettant une santé relative et restant stationnaire ; 3° phtisie fibreuse généralisée : la nature tuberculeuse de cette forme peut être encore l'objet de recherches ultérieures ; 4° phtisie floride ; 5° tuberculose parenchymateuse chronique débutant le plus souvent par la débilité, l'anémie ou la bronchite. Les signes généraux sont plus marqués que les signes locaux et le traitement n'a pas la même action que dans les formes fibreuses ; 6° forme miliaire aiguë. O. CROUZON.

H. ERNI (de Gersau). — *Le « signe du tapotage » dans la phtisie pulmonaire avec cavernes.* — *Semaine médicale*, 9 mars 1904, p. 75.

L'auteur décrit un symptôme qu'il a observé chez certains tuberculeux porteurs de cavernes pulmonaires, cavernes que l'on peut ainsi déceler, même en l'absence de tout signe clinique, en procédant de la façon suivante : On percute légèrement la paroi thoracique au niveau du sommet du poumon au moyen du manche d'un couteau que l'on tient par l'extrémité de la lame entre le pouce et l'index. La lame sera aussi élastique et flexible que possible. En percutant, sans déployer de force, on constate qu'aussitôt après le choc, le malade tousse et expectore. Ces trois symptômes, percussion, toux et expectoration, constituent le signe du tapotage (*Klopfphänomen*).

On retrouve ce signe chez 10 p. 100 environ des tuberculeux et seulement dans une zone correspondant au sommet du poumon et limitée strictement en avant par la troisième côte, en arrière par l'épine de l'omoplate. Le maximum de réaction existe au niveau du creux sous-claviculaire. Il faudra donc percuter de préférence en avant pour le constater.

L'auteur tire de l'existence de ce signe les conclusions thérapeutiques suivantes : il a constaté qu'après des percussions répétées, l'expectoration purulente devient muco-purulente, muqueuse et enfin disparaît complètement ; et il se demande s'il ne sera pas possible de faire bénéficier la totalité du poumon d'un moyen de traitement qui lui paraît très efficace pour assurer le drainage et la dessiccation de la partie supérieure de cet organe. GEORGES VILLARET.

F. Sicuriani. — *Di un caso di granulosi senile da disseminazione per antico focolaïo caseoso (35 anni).* — *Riforma medica*, n° 13, 30 mars 1904.

L'auteur relate l'observation d'un vieillard de soixante-quinze ans, qui à l'autopsie montra des lésions de granulie péritonéale; celle-ci s'était développée par dissémination d'un ancien foyer caséeux datant de trente-cinq ans, reliquat d'un processus tuberculeux péritonéal probablement disséminé qui s'était écoulé sous l'apparence d'une fièvre typhoïde. Ce cas montre qu'une vieille lésion tuberculeuse peut rester endormie de longues années avant de se réveiller plus terrible qu'avant et occasionner la mort du malade. Maurice Villaret.

J. Pery. — *Les théories récentes sur la transmission de la tuberculose. Journal de médecine de Bordeaux*, n° 14, 3 avril 1904.

Rappelant la théorie de Behring suivant laquelle la contagion par les crachats est une simple hypothèse, la vraie contamination se faisant par l'ingestion de lait bacillifère pendant la première enfance, les bacilles restant à l'état latent dans l'intestin jusqu'au moment où l'affaiblissement du sujet leur permet d'agir, d'où la nécessité d'antiseptiser le lait avec de la formaline à 1 p. 10 000, — l'auteur, après Van Ryn, lutte contre cette opinion, montre la réalité de la contamination par les voies respiratoires et par les voies digestives, et, conséquence pratique, la nécessité de l'exclusion des viandes suspectes et de la stérilisation du lait, préférable à l'antisepsie qui ne peut que favoriser les troubles digestifs des enfants. Maurice Villaret.

Dr Jacquerod. — *Traitement de la tuberculose pulmonaire par le sérum Marmorek.* — *Revue de médecine*, n° 5, 10 mai 1904.

L'auteur a expérimenté le nouveau sérum de Marmorek sur des tuberculeux pulmonaires en leur faisant pendant douze jours une injection sous-cutanée quotidienne de 5 centimètres cubes (10 centimètres cubes dans les cas fébriles) avec un repos d'un jour tous les quatre jours; il recommençait ces séries tous les dix jours jusqu'à amélioration. L'action a été très nette sur la température qui serait tombée presque toujours, sur l'expectoration qui aurait diminué, sur les signes stéthoscopiques et l'état général qui se seraient améliorés. En somme, l'auteur considère que ce nouveau sérum a une influence très favorable sur la marche de la tuberculose et que, s'il ne guérit pas des dégâts déjà accomplis, il empêche du moins la formation de nouvelles lésions.

Maurice Villaret.

Dr Ch. Canter (de Liége). — *Tuberculose pulmonaire. Pathogénie. Évolution. Acidose sanguine.* — *Revue de médecine*, n° 4, 10 avril 1904, p. 277.

Dans ce travail, l'auteur fait intervenir dans la question de la tuberculose pulmonaire un élément mal étudié qui jette sur elle un jour nouveau : c'est l'acidose sanguine qu'il mesure d'une façon suffisante en dosant l'acidité urinaire correspondante, et ceci au moyen de la phtaléine du phénol à 1 p. 100 et d'une solution décinormale de soude ajoutée goutte à goutte jusqu'à ce qu'une goutte tombant dans l'urine ne produise plus de nuage d'une coloration plus intense que celle du restant du liquide examiné. Il est arrivé ainsi à un chiffre normal qui peut servir de base (450 à 550 pour les urines de vingt-quatre heures). Cette acidité du sang est due surtout à l'acide carbonique et ses dérivés les bicarbonates alcalins, aux phosphates d'acides, alcalins ou alcalino-terreux : elle n'est pas nuisible et même est nécessaire à un fonctionnement normal, car elle est le véhicule des combustions de l'organisme; elle joue normalement un rôle considérable et essentiel dans certaines fonctions. Elle sera modifiée par la modalité des combustions chez divers individus, de l'alimentation, de l'état du système nerveux, du travail, des sécrétions et excrétions normales ou pathologiques. L'autophagie et la diète donnent l'acidose la plus élevée. Son rôle intervient principalement dans la circulation, la tension sanguine étant en raison directe de l'acidose (d'où son rôle dans le diabète et l'artériosclérose), et dans la fonction sécrétoire, la sécrétion de l'HCl de l'estomac en dépendant normalement (d'où son rôle dans la sensation de faim, et dans le traitement de l'hypo ou de l'hyperchlorhydrie).

Or les prédisposés à la tuberculose sont des hypoacides et des hypophosphatiques, comme le montre l'examen des urines. Que l'acidose augmente, et l'état général s'améliore; les sujets cessent d'être tuberculisables.

Il en est de même chez les tuberculeux avérés. Ou bien il s'agit de tuberculeux apyrétiques, et l'apparition d'une acidité phosphatique normale ou exagérée indique une lutte contre les bacilles qui se manifeste par une poussée congestive vers les foyers tuberculeux, une destruction de ces bacilles et de ces foyers, et une réaction générale due à leur résorption. Ou bien il s'agit de tuberculeux fébriles et, à mesure que l'acidose tend vers la normale, la fièvre diminue, les lésions se localisent, puis la congestion, indice de la lutte, se manifeste.

Ces données nous expliquent le caractère protéiforme de l'affection et l'action du traitement par les sanatoria et la suralimentation, celle-ci amenant une surélévation de l'acidose sanguine. Mais souvent le remède est plus mauvais que le mal, car si l'acidose combat l'infection, elle détermine par cela même une congestion active qui combat en certains points des foyers existants, mais en détermine de nouveaux plus loin. Si l'acidose diminue à temps avant que de trop nombreux

foyers soient florides et avant que l'intoxication due à la résorption des toxines n'ait fait son œuvre, la congestion diminue, l'intoxication cesse, l'état général s'améliore; mais si elle persiste, l'intoxication continue, épuisant le malade et ses réserves.

Le pronostic de la tuberculose pulmonaire sera donc basé sur l'état de résistance de l'organisme et sur la richesse bacillaire du sujet, la puissance curative de l'acidose étant entravée par la résorption de la tuberculine et l'intoxication qui en est la conséquence. La tuberculose pulmonaire à réaction fébrile nulle ou modérée, avec une acidose normale ou au-dessus de la normale, est facilement curable, quelle que soit l'étendue des lésions.

Le traitement de l'affection consistera donc à relever l'appétit, à améliorer lentement l'état général, et à relever l'acidose d'une façon très lente, grâce à un régime approprié (viandes, œufs, fromages, légumineuses, lait, pain) et l'absorption de phosphates avec ou sans HCl.

MAURICE VILLARET.

CHIRURGIE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE.

LAVINIO MISEROCCHI. — *Sulla terapia della peritonite tubercolare* (*Du traitement de la péritonite tuberculeuse*). — *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 20 mars 1904, p. 361.

La péritonite tuberculeuse est parfaitement curable; cela non seulement par la laparotomie, tant vantée dans ces dernières années, mais par un traitement médical des plus simples. A l'appui de cette assertion, M. Miserocchi rapporte quatorze observations de péritonite tuberculeuse chez des enfants de deux à six ans; ces cas ont guéri, et ils demeurent guéris depuis un, deux, ou trois ans.

En ce qui concerne la modalité de l'affection, huit fois il s'agissait de la forme ascitique simple, quatre fois de la forme mixte ascitique et fibro-caséeuse, et deux fois de la forme fibro-caséeuse complète, qui, comme on le sait, ne comporte pas l'intervention chirurgicale. Dans tous les cas la base du traitement consista dans l'emploi des préparations iodées à l'intérieur et en applications externes (sirop iodotannique, teinture d'iode, pommade à l'iodoforme); dans tous les cas le régime lacté fut prescrit pendant quelques jours en même temps que les désinfectants du tube digestif, afin de régulariser la fonction intestinale et de réduire au minimum les fermentations putrides si exagérées chez ces malades. Le repos au lit, l'aération, une suralimentation réglée sur l'état du tube digestif, étaient le complément du traitement.

Grâce à cette méthode thérapeutique, la péritonite tuberculeuse guérit régulièrement, même lorsqu'elle n'est pas la manifestation unique de la

tuberculose en activité; ainsi dans deux des cas cités il y avait pleurésie concomitante ou antécédente, dans cinq des signes aux sommets.

Donc, le traitement médical, ainsi que le démontrent les résultats obtenus, suffit pour guérir la péritonite tuberculeuse, et il n'est point nécessaire d'avoir recours à la laparotomie. Celle-ci est considérée comme extrêmement simple; elle ne manque toutefois pas d'une certaine gravité, vu la fragilité des tissus sur lesquels il faut opérer ici. Elle a pu occasionner des accidents graves consécutifs, tels que : blessure de la vessie par la formation d'adhérences (Mazzoni); établissement de trajets fistuleux, ulcération de l'intestin (Arcangeli); hernies, tuberculisation de la cicatrice, rétrécissement tuberculeux par diffusion de l'élément infectieux (Mottel), etc. En outre, il faut remarquer que la laparotomie elle-même ne met pas à l'abri de la récidive.

Pour toutes ces raisons il semble qu'on ne doive par recourir trop facilement à l'intervention chirurgicale, alors qu'un traitement tout médical donne des résultats très satisfaisants, sans avoir le gros inconvénient d'exposer le malade à de réels dangers. E. Feindel.

Joseph Ransohoff. — *Hépatectomie pour tuberculose du foie.* — *Medical News*, 16 avril 1904.

Quelle que soit sa gravité (mortalité de 15 à 19 p. 100 d'après les statistiques de Keen, Terrier, etc.), la résection du parenchyme hépatique est une opération qui a été pratiquée un certain nombre de fois.

Cependant elle n'a jamais été pratiquée pour un tuberculome solitaire du foie. Ransohoff en rapporte aujourd'hui le premier exemple : le diagnostic clinique avait été : tumeur du foie de nature probablement cancéreuse; le diagnostic histologique ne put révéler la présence de bacilles tuberculeux, mais cependant la structure était nettement celle d'un nodule tuberculeux, avec cellules géantes. Le malade succomba le sixième jour après l'opération : l'auteur fait à ce sujet diverses remarques de technique opératoire destinées à éviter l'hémorragie dans les interventions de ce genre. O. Crouzon.

Petella. — *Sur la tuberculose de la conjonctive oculo-palpébrale.* — *Arch. di ottalmologia*, vol. X, f. 7, 8, Palerme, 1903.

L'auteur, dans deux cas de tuberculose de la conjonctive, a employé avec succès la tuberculine, qui fournit le plus sûr élément de diagnostic dans les cas douteux. M. V.

Terson. — *Sur un cas de tuberculose conjonctivale chez un vieillard.* — *Société d'opht. de Paris*, 3 mars 1903.

Chez un vieillard âgé de soixante et onze ans, l'auteur a constaté l'existence, prouvée par l'examen bactériologique, d'une ulcération tuberculeuse de la conjonctive tarsienne. M. V.

BERRY. — *Tuberculose miliaire aiguë primitive de la conjonctive.* — *Edinburgh med. Journal*, mai 1903.

L'auteur cite le cas d'une fillette qui à la suite d'une brûlure fit de la conjonctivite, un abcès caséeux de la joue, des tubercules de l'angle externe de l'œil, avec inoculations positives. M. V.

WHITE W. HALE. — *Un cas de tuberculose généralisée.* — *The general Practioner*, 5 sept. 1903.

L'auteur insiste sur la nécessité de l'examen de la choroïde dans les cas douteux de tuberculose miliaire aiguë : ces tubercules n'y sont pas rares. M. V.

GOURFEIN. — *Du diagnostic de la tuberculose de l'iris par la ponction de la chambre antérieure et de son traitement.* — *Revue med. de la Suisse Romande*, 23 avril 1903.

L'auteur infirme les résultats de Baumgarten et Coppez d'après lesquels l'humeur aqueuse ne contient pas de bacilles de Koch dans les cas d'iritis tuberculeuse ; il a pu avec une goutte de cette humeur cultiver sur pomme de terre et faire une inoculation positive. M. V.

DE PAOLI. — *La température locale abdominale dans la tuberculose péritonéale.* — 7e *Congrès de la Société italienne de Chirurgie*, Rome, 27-30 mars 1904.

L'auteur a constaté dans plusieurs cas de tuberculose abdominale, d'une façon constante, une augmentation de la température locale par rapport à celle du thorax et des extrémités. M. VILLARET.

KNOPF. — *Traitement des tuberculoses chirurgicales après les opérations. Utilité de l'établissement de sanatoria maritimes et de maisons de convalescence* (Communication faite à la section de chirurgie de l'Académie de médecine de New-York, 4 novembre 1903). — *New York medical Journal and Philadelphie medical Journal consolidated*, 28 novembre 1903.

L'auteur y expose les conditions dans lesquelles doivent être traités les malades opérés à l'hôpital de tuberculoses chirurgicales (des reins, des testicules, des ovaires, du péritoine) : il préconise l'exposition à l'air soit par l'ouverture des fenêtres, soit par le séjour dans les chaises longues ou sous les tentes en plein air, l'exercice respiratoire, la suralimentation, l'hydrothérapie. Il conseille enfin le séjour au bord de la

mer : l'auteur cite comme exemple de sanatorium maritime l'hôpital de Berck-sur-Mer. Enfin l'auteur réclame l'établissement de maisons de convalescence pour les malades qui relèvent de grandes opérations.

O. Crouzon.

Alglave. — *Traitement chirurgical de la tuberculose du segment iléo-cæcal de l'intestin.* — Thèse de Paris, 1904.

Le traitement chirurgical auquel on peut recourir pour combattre la tuberculose iléo-cæcale sous ses différentes formes est subordonnée aux lésions créées par chacune d'elles.

Or on en peut reconnaître quatre typiques :

1° La première, la plus fréquente, celle aussi pour laquelle les observations sont les plus nombreuses, est la forme fibro-adipeuse sténosante ou non ;

2° La forme ulcéro-caséeuse perforante et destructive avec suppuration, moins commune, mais encore fréquente ;

3° La forme fibreuse d'emblée, atrophique, essentiellement sténosante ;

4° La forme d'ulcération simple perforante ou sténosante. Ces deux dernières sont beaucoup plus rares.

Chaque forme exige qu'on l'étudie séparément.

La forme fibro-adipeuse réclame comme traitement de choix, indiqué dès que le diagnostic en est établi, la résection large et totale du segment iléo-cæcal. Mais il existe deux contre-indications formelles : d'une part, l'atteinte profonde de l'état général que révèle souvent une abondante albuminurie, ou qu'expliquent des lésions pulmonaires avancées, ou d'autres foyers tuberculeux ; d'autre part, une crise d'occlusion aiguë qui peut résulter de la tumeur tuberculeuse elle-même.

Dans ces conditions, le traitement est palliatif; il consiste en une entéro-anastomose pratiquée entre l'iléon, au-dessus du point malade, et le côlon transverse ou mieux l'S iliaque.

Que si la résection est praticable, la conduite à tenir avant et pendant l'opération se trouve ici très minutieusement et très clairement décrite :

Avant, obtenir par des lavements répétés durant quelques jours, mais non par des purgatifs, l'évacuation de l'intestin, et diminuer la septicité de son contenu par la diète lactée et même la diète hydrique la veille de l'opération.

Pendant, suivre la technique dont voici les différents temps :

Le malade étant en position déclive, faire une incision médiane du pubis à l'ombilic, sur laquelle on en pourra brancher une autre transversale. — Placer deux écarteurs et juger à l'œil des dimensions de la tumeur à enlever. — Protéger minutieusement le péritoine à l'aide de compresses de toile et de tarlatane. — Dégager méthodiquement la tumeur de ses adhérences : épiploïques, en réséquant largement l'épiploon souvent envahi ; intestinales, en les décollant avec le doigt;

pariétales enfin; et parfaire la mobilisation et l'extériorisation du segment iléo-cæcal. — Sectionner l'intestin, en vue de faire une entéro-anastomose latéro-latérale, et, dans ce but, écraser l'intestin, aux deux points de section, sur une largeur de 3 centimètres, poser une ligature à la soie au droit de chaque surface écrasée et une autre sur l'arc vasculaire qui la longe, enfouir enfin la partie écrasée sous un surjet en bourse (intestin grêle), sous un surjet séro-séreux (gros intestin); — faire la résection du mésentère triangulaire à base intestinale; — pratiquer l'antéro-anastomose latéro-latérale, dans le sens de la péristaltique, entre le bout iléal et la portion restante du côlon ascendant, ou le côlon transverse, ou même l'S iliaque. Cette iléo-sigmoïdostomie doit laisser 30 ou 40 centimètres de gros intestin intact au-dessous de la bouche anastomotique pour éviter une diarrhée plus ou moins persistante. — Unir enfin le méso-iléon au méso-côlon au-dessous de l'anastomose et terminer en péritonisant autant qu'on le peut les surfaces cruentées du fait de la résection.

Dans la forme ulcéro-caséeuse, l'exclusion du segment iléo-cæcal est l'opération qui s'impose, mais le double bénéfice qu'elle entraîne, mise au repos complet d'un segment intestinal où rien ne passe plus, et par là arrêt complet dans la « marche descendante progressive » du processus tuberculeux, ne peut être obtenu de façon complète qu'en faisant une exclusion bilatérale, c'est-à-dire la section de l'intestin aux deux extrémités de l'anse intéressée. La conduite à tenir vis-à-vis de ces extrémités sectionnées varie suivant qu'il y a ou non des fistules. S'il y a des fistules et qu'on estime qu'elles suffiront à assurer l'évacuation des produits de sécrétion de l'anse exclue, il faut fermer les deux bouts de cette anse. S'il n'y a pas de fistules, ou si elles paraissent insuffisantes, la fixation des deux bouts à la peau est la meilleure manière de faire, en prenant soin de les fixer, non pas l'un à côté de l'autre, mais bien, sans coudure et sans torsion, dans les points de la paroi correspondant aux endroits où ils se trouvent. Dans les seuls cas où l'anse à exclure est courte, on pourra ne fixer qu'une extrémité, et ce sera celle correspondant à l'iléon.

La forme fibreuse, lorsqu'elle crée une lésion sténosante avec rétrécissement annulaire incomplet, est justiciable de la résection avec entéro-anastomose latérale.

La forme ulcéreuse simple est sténosante et réclame le même traitement que la précédente, ou perforante et commande la suture immédiate de la perforation autant que la chose est possible.

Quant aux résultats que donne le traitement chirurgical, il les faut diviser en immédiats et éloignés.

Les résultats immédiats sont bons et s'amélioreront avec le perfectionnement des méthodes opératoires :

50 résections iléo-cæcales ont donné 43 guérisons et 7 morts du fait de l'opération, soit une mortalité de 14 p. 100;

29 opérations d'exclusion ont donné 27 guérisons et 2 morts du fait de l'opération, soit une mortalité de 6 p. 100.

Les résultats éloignés méritaient quelques développements, puisqu'en somme ce sont les plus intéressants. Il est vrai que trop souvent les observations sont muettes à ce propos.

Voici ces résultats tels que nous les avons colligés en feuilletant les observations. Dans 10 cas sur les 43 qui ont guéri opératoirement, après résection iléo-cæcale, les malades ont été revus au bout d'un an très bien portants; deux sont morts par la suite de tuberculose pulmonaire, deux ans et dix ans après l'intervention.

Parmi les 27 opérés d'exclusion guéris opératoirement, il en est seulement quatre qui furent revus au bout de plus d'un an; deux guérisons persistaient trois ans, une autre deux ans après l'intervention; un dernier malade était considérablement amélioré au bout d'un an. F. WIART.

BACTÉRIOLOGIE. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

J.-M. SWON. — *Condition of the blood in patients suffering from pulmonary tuberculosis* (*Etat du sang chez les tuberculeux*). — *Journ. of the amer. med. Associat.*, 12 mars 1904.

L'auteur a pris pour point de départ de ses recherches le travail de Growitz et déclare ne pouvoir souscrire à la plupart des conclusions de cet auteur. Au premier degré de la tuberculose il a constaté une diminution des hématies peu marquée, ainsi que de l'hémoglobine, et un nombre de leucocytes à peu près normal. Les leucocytes augmentent dans les tuberculoses du deuxième degré, surtout en ce qui concerne les polynucléaires neutrophiles. Les globules rouges, à cette période, sont en quantité à peu près normale et l'hémoglobine paraît augmentée. S'il y a des hémoptysies, le taux de l'hémoglobine diminue ainsi que la proportion des hématies; la leucocytose peut s'élever, mais ce n'est pas une règle absolue. L'albuminurie ne modifie guère la formule hématologique ; en revanche, la diarrhée fait baisser le nombre des globules rouges et le taux de l'hémoglobine, elle élève le chiffre des globules blancs, de même que les complications pleurales, et dans ce cas c'est aux dépens des polynucléaires neutrophiles que se fait cette leucocytose. Peut-on considérer la leucocytose comme un signe de destruction du parenchyme pulmonaire ? L'auteur estime que non, car bien des causes autres que la formation des cavernes produisent l'hpyerleucocytose dans la tuberculose. L'éosinophilie est d'un bon pronostic; l'absence d'éosinophiles dans le sang indique une évolution progressive sans processus de cicatrisation. Nous rappellerons que nous avons déjà indiqué

dans un travail publié dans cette revue la valeur pronostique de l'éosinophilie (1). HENRI CLAUDE.

NOEL HALLÉ et BOLESLAS MOTZ. — *Contribution à l'anatomie pathologique de la tuberculose de la vessie* (*Travail du laboratoire de la clinique des voies urinaires*). — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, nos 3, 1er février 1904, et 4, 15 février 1904.

Cette étude très approfondie, très sérieuse, illustrée d'excellentes planches, met au point d'une façon très intéressante et complète la question de la tuberculose vésicale. Elle s'adresse surtout aux lésions destructives ultimes, moins bien connues que les phases initiales de l'affection. S'il est certain que ce tableau de la tuberculose vésicale varie suivant qu'il y a ou non infection secondaire, les deux périodes ne sont pas assez tranchées pour qu'on puisse différencier avec certains auteurs la tuberculose vésicale et la cystite tuberculeuse. Les auteurs étudient successivement l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'affection; ils terminent par les considérations cliniques et thérapeutiques qui découlent de leurs recherches.

Au point de vue anatomique, on doit diviser la tuberculose vésicale en trois groupes : une période de début, une période d'état, une période terminale, auxquelles correspondent des lésions spéciales.

La période de début est celle des lésions limitées à la muqueuse et à la sous-muqueuse : granulations, grises ou jaunes, rares ou confluentes, situées directement sous l'épithelium toujours très altéré, et ulcérations précoces, superficielles, à bourrelet circulaire, confluant pour former des ulcères irréguliers, polycycliques, nettement limités vers la profondeur ou envahissant déjà le muscle sous-jacent; au voisinage de ceux-ci se forme une vascularisation anormale, pathologique, une néoformation conjonctivo-vasculaire de défense. Ces lésions siègent surtout dans le segment inférieur et spécialement dans la zone périurétérale et péricervicale.

La période d'état est caractérisée par l'ulcération tuberculeuse profonde pénétrant la couche musculaire et envahissant presque toute la muqueuse; celle-ci peut avoir trois aspects macroscopiques différents : ce sont le type ulcéreux banal, le type ulcéreux réticulé rappelant la vessie à colonne du prostatique, et le type ulcéreux végétant, qui peuvent se combiner, donnant à la vessie une grande capacité et une plus grande épaisseur des parois qui deviennent dures et rigides. Au point de vue histologique, les lésions peuvent êtres limitées à la couche interne plexiforme ou pénétrer les couches musculaires profondes ; lorsque l'ulcération épargne certains faisceaux musculaires, ces fais-

(1) H. CLAUDE et A. ZAKY. Recherches sur les modifications du sang dans la tuberculose expérimentale. *Revue de la Tuberculose*, juillet 1902.

ceaux font saillie et forment le type réticulé ; quant aux végétations sessiles ou pédonculées, elles peuvent être embryo-vasculaires, embryo-musculaires ou purement musculaires, suivant qu'il y a de la cystite végétante ou disséquante. Dans certains cas on peut avoir de l'infiltration caséeuse massive plus fréquente qu'on ne croit : la surface de la vessie est formée d'une couche superficielle caséeuse compacte et bourgeonnante limitée par une bande d'infiltration embryonnaire en voie de dégénérescence vitreuse, et plus loin par une paroi musculaire sclérosée ; cette forme est due à la confluence et à l'évolution rapide vers la caséification des nodules tuberculeux, sous l'influence soit de l'abondance des bacilles, soit de la virulence spéciale des toxines nécrosantes, soit d'une oblitération vasculaire globale, soit d'une infection secondaire surajoutée.

La période de terminaison est caractérisée par la destruction totale de la paroi vésicale dont la structure n'existe plus, soit dans un segment limité, soit sur toute son étendue ; on n'y trouve plus ou presque plus de traces histologiques du processus tuberculeux. Le muscle lui-même, malgré sa résistance remarquable, a disparu. La capacité de la vessie est augmentée, et l'amincissement de sa paroi est caractéristique : elle forme des bosselures saillantes, flasques, friables ; son aspect est lisse. A la coupe, on ne trouve qu'une mince couche fibreuse doublée en dehors par une épaisse couche adipeuse.

Certaines vessies tuberculeuses, enfin, peuvent affecter le type de la cystite interstitielle phlegmoneuse.

Ces lésions s'accompagnent souvent de péricystite : épaississement réactionnel de la couche cellulo-adipeuse externe, péricystite adhésive, abcès froids périvésicaux, tuberculose péritonéale.

Après cette étude anatomique très détaillée, les auteurs envisagent les lésions tuberculeuses concomitantes de l'appareil urinaire. Ils en arrivent à cette conclusion que la tuberculose vésicale est toujours une lésion secondaire à une tuberculose initiale soit des reins, soit de l'appareil prostato-testiculaire : en effet, dans tous les cas étudiés, les lésions concomitantes tuberculeuses de l'appareil uro-génital étaient constantes, les lésions vésicales étaient souvent plus jeunes que les autres, et se sont rencontrées plus fréquemment au voisinage des orifices vésicaux (uretère et urètre).

Les auteurs ajoutent ensuite quelques considérations cliniques sur l'évolution et la durée de l'affection : la forme banale sera généralement lente et chronique, la tuberculose massive caséeuse aura une marche rapide. D'ailleurs plusieurs éléments auront une influence sur la durée de la tuberculose vésicale : l'état anatomique antérieur, l'état général du sujet, l'origine rénale qui hâte l'évolution, enfin l'infection secondaire qui ajoute son action pathogène propre. La fréquence et la douleur atteindront leur maximum dans les lésions d'origine urétro-prostatique à siège cervical. La rétention pourra être terminale sous l'influence

directe des lésions de la paroi ; elle pourra au contraire être due à une cause urétro-prostatique. Quant aux hémorragies précoces et prémonitoires, elles sont dues toujours à une origine rénale ; plus tard seulement les hématuries ont les caractères des hématuries vésicales : elles sont causées alors soit par les végétations néovasculaires, soit par la destruction totale de la paroi. La pyurie contiendra plus souvent des bacilles d'infection secondaire que des bacilles de Koch qui, en grande abondance, devront faire penser à une tuberculose caséeuse massive.

La guérison peut survenir spontanément même dans les périodes avancées ; dans d'autres cas, le traitement topique local pourra agir, mais il a une importance secondaire. En dehors des opérations radicales précoces, le traitement général antituberculeux long et méthodique sera le traitement de choix ; la taille sera employée dans les formes douloureuses et hémorragiques. MAURICE VILLARET.

F. MORISSET et S. BONNAMOUR. — *Du foie des tuberculeux.* — *Revue de médecine*, n° 5, 10 mai 1904.

Dans cet article inspiré par les récentes communications de MM. Triboulet et Jousset sur les cirrhoses tuberculeuses, les auteurs, se basant sur plus de cent observations de phtisiques avec autopsie, ont envisagé la question au point de vue clinique surtout et l'ont mise au point.

Après avoir fait un historique détaillé et montré que de plus en plus la tuberculose jouait un rôle étiologique important dans les affections du foie, aux dépens de l'alcool, ils divisent leurs observations cliniques en trois grands groupes.

Le premier groupe comprend les cas avec signes hépatiques évidents correspondant aux formes cirrhotiques simples, à la cirrhose de Hutinel-Sabourin, à l'hépatite aiguë et aux formes atypiques des auteurs : les symptômes de l'insuffisance hépatique prédominent (gros foie, grosse rate, ascite, subictère, circulation collatérale, troubles digestifs, modifications urinaires, altération de l'état général).

Dans le deuxième groupe, qui correspond aux formes subaiguës et latentes des auteurs, les signes hépatiques sont peu accusés ; le foie est gros, mais il n'y a pas d'ascite ni de signes d'insuffisance hépatique, et le syndrome urologique n'est pas caractéristique ; seule la diarrhée est très marquée. Ces signes peuvent persister, disparaître sous l'influence du repos, ou bien aboutir au contraire à une aggravation brusque de l'état général et des symptômes locaux, sans que le poumon puisse expliquer un tel état de choses.

Dans le troisième groupe se rangent les lésions hépatiques latentes à marche torpide même lorsque le foie a subi une transformation totale, contradiction explicable par le repos forcé du malade.

Au point de vue anatomo-pathologique, les auteurs ont trouvé des

lésions hépatiques en rapport avec la tuberculose dans la proportion de 89 p. 100. L'examen histologique permet de constater la présence des tubercules ou des lésions de granulie dans le foie, mais le plus habituellement on trouve de la cirrhose ou de la stéatose. Dans la stéatose le poids ne correspond pas toujours à l'augmentation de volume du foie, ce qui s'explique par la diminution de la densité de cet organe (Gilbert et Garnier); la coupe du parenchyme peut dans certains cas affecter l'aspect du foie muscade. La cirrhose, le plus souvent associée à d'autres lésions (stéatose, périhépatite), est en général hypertrophique : elle s'accompagne chez les alcooliques d'hypertrophie du rein et de la rate et pourrait aboutir à la cirrhose atrophique (Claude).

Des causes multiples commandent ces lésions. A côté des causes adjuvantes, telles que les intoxications et les infections secondaires (d'origine intestinale), deux grands facteurs, l'alcoolisme et la tuberculose, règlent la pathogénie du foie tuberculeux.

Le traitement doit être préventif pour empêcher l'aggravation des lésions ou éviter les complications. MAURICE VILLARET.

MORELLO et VACCARI. — *Contribution expérimentale à l'étude des associations bactériennes dans la tuberculose pulmonaire.* — *Ann. di Igiene sperimentale*, fasc. 1, 1904.

Les produits intracellulaires du bacille tuberculeux exercent *in vitro* une influence favorable tant sur le développement que sur la virulence de certains microbes : cette influence se révèle plus manifestement sur certaines cultures (bouillon de poumon). La résistance des animaux au staphylocoque doré et au bactérium coli est notablement diminuée par l'inoculation de doses non mortelles de toxine tuberculeuse. Les produits extra et intracellulaires du staphylocoque doré, du bactérium coli et du diplocoque de Frænkel exercent sur le développement du bacille de Koch une influence favorable, mais ne modifient pas sa virulence. Étant donné un organisme tuberculeux, la résistance locale et générale envers le bacille de Koch est diminuée par l'inoculation de doses non mortelles de produits extra et intracellulaires de staphylocoque doré et de bactérium coli. MAURICE VILLARET.

CAVAZZA. — *Séro-réaction tuberculeuse négative chez un fœtus issu d'une mère tuberculeuse avec séro-réaction positive.* — *Il Policlinico*, fasc. 10, 1904.

C'est une contribution à la question du passage des substances agglutinantes de la mère au produit, le résultat obtenu est la confirmation des recherches de Romberg, de Descos et de la majeure partie des auteurs.

MAURICE VILLARET.

E. Wahlen. — *Vaccination spontanée au cours de la tuberculose.* — *C. R. de la Société de Biologie*, 16 janvier 1904.

Des cobayes inoculés avec des bacilles tuberculeux peu virulents provenant par exemple de crachats des malades dont la tuberculose a évolué lentement, ont une tuberculose à évolution lente. Après une poussée aiguë, il y a une amélioration puis une reprise d'activité. Ce phénomène se reproduit par des inoculations en passage. Il autorise à supposer que dans ces cas de tuberculose il y a vaccination spontanée partielle au cours de la maladie, vaccination passagère et trop peu accentuée pour sauver l'animal, mais suffisante pour produire une amélioration spontanée allant dans quelques cas jusqu'à la guérison apparente.

E. Wahlen. — *Propriétés vaccinantes de certaines cultures filtrées de tuberculose.* — *C. R. de la Société de Biologie*, 30 janvier 1904.

Les cultures filtrées de bacilles tuberculeux produisant chez l'animal une tuberculose spontanément vaccinante jouissent de la même propriété vaccinante. Cette activité spécifique des filtrats varie avec les échantillons microbiens, le temps de culture et surtout la porosité différente des bougies filtrantes. En injectant sous la peau le liquide filtré brut, on peut guérir le chancre d'inoculation du cobaye, même un mois après l'inoculation. Le poids de l'animal augmente progressivement, mais il peut mourir brusquement vers la fin du premier mois sans qu'on puisse déterminer exactement la cause de la mort. La plus longue survie observée n'a jamais été que de sept mois, comparativement avec des cobayes témoins qui mouraient en deux mois.

E. Wahlen. — *Nucléine vaccinante sécrétée par le microbe de la tuberculose.* — *C. R. de la Soc. de Biologie*, 13 février 1904. — *La nucléo-protéide des cultures de tuberculose et sa dérivée iodique.* — *C. R. de la Soc. de Biologie*, 27 février 1904.

L'auteur a recherché quelle était la nature de la substance vaccinante qu'il avait retirée des cultures de tuberculose comme nous l'avons vu plus haut; et il pense que c'est une nucléo-albumine détruite par le chauffage de une heure à 60°, précipitée par l'alcool et les acides, redissoute par les alcalis. Cette nucléo-protéide est toxique, car 20 centimètres cubes de culture filtrée, injectés sous la peau, tuent souvent en moins de vingt-quatre heures les jeunes cobayes. Avec l'iode il se fait une combinaison qui est moins toxique et qui a encore des propriétés vaccinantes : elle est donc plus maniable et peut servir à des expériences d'immunisation.

MARION DORSET. — *The Virulence of human and bovine Tubercle Bacilli for Guinea Pigs and Rabbits* (*Virulence de la tuberculose humaine et bovine pour le cobaye et le lapin*). — *Bulletin du Bureau of Animal Industry*, Washington, n° 52, p. 1-30, 1904.

Les conclusions de ce mémoire font admettre à Dorset, après Ravenel, Vagedes, Fibinger, Jensen, Arloing, que les bacilles tuberculeux humains et bovins sont deux variétés de bacilles de virulence différente, mais ne présentant aucune distinction essentielle. En effet, certains bacilles d'origine humaine sont identiques à des bacilles bovins dans leurs cultures et dans leur pouvoir infectant vis-à-vis du lapin et du cobaye. L'identité peut même aller si loin que certaines souches de bacilles humains peuvent engendrer chez le veau une tuberculose généralisée mortelle, parfois seulement après une simple inoculation sous-cutanée.

Ce sont là des notions tellement importantes qu'il semble bien difficile de savoir quelle part revient en réalité à l'espèce bovine dans l'infection tuberculeuse de l'homme. FERNAND ARLOING.

HYGIÈNE.

V. FOURNIER. — *Étude sur la stérilisation du lait dans ses rapports avec la prophylaxie de la tuberculose.* — Thèse de Lyon, décembre 1903. Imprimerie Schneider.

La question de la transmission de la tuberculose par le lait est à l'ordre du jour. Ce travail met au point, dans sa première partie, les notions historiques, cliniques et expérimentales acquises sur la question. La seconde partie est l'exposé des nombreuses recherches faites dans le laboratoire du professeur Arloing auxquelles M. Fournier a été associé. D'après ces recherches, qui ont porté sur du lait rendu artificiellement tuberculeux, l'ébullition atténue la virulence et la végétabilité de tous les bacilles de Koch contenus dans le lait. Cependant, même prolongée cinq minutes, elle peut laisser subsister encore chez quelques bacilles une partie de ces deux propriétés.

Les effets de la chaleur sont subordonnés dans une certaine mesure à la virulence ou à l'âge de la culture ayant fourni les bacilles, les cultures âgées ou les lésions naturelles fournissant des microbes moins résistants à la chaleur que les cultures jeunes sur milieu solide glycériné.

La stérilisation par la méthode de Soxhlet (bain-marie d'eau bouillante pendant quarante-cinq minutes) n'a pas une action plus efficace que l'ébullition et ne peut donner une certitude absolue.

Le chauffage non prolongé à 70°, 80° et 90° a atténué la virulence de quelques bacilles au point que leur inoculation au lapin ou au cobaye soit négative. FERNAND ARLOING.

G. MOUSSU. — *Le lait des vaches tuberculeuses.* — *Soc. de Biologie*, n° 13, 22 avril 1904, p. 610.

Les expériences de l'auteur montrent que chez des vaches laitières qui n'ont pas de gros signes de la tuberculose, qui n'ont pas de lésions mammaires cliniquement appréciables, qui n'ont réagi qu'à la tuberculine, la mamelle peut laisser filtrer des bacilles en quantité suffisante pour provoquer l'infection. D'où la nécessité de réglementer plus sévèrement les lois sanitaires actuelles. MAURICE VILLARET.

LYDIA RABINOWITSCH. — *Zur Frage der Infektiosität der Milch tuberculöser Kühe* (*Sur la question de la contagiosité du lait des vaches tuberculeuses*). — *Zeitsch. f. Thiermedic.*, t. VIII, p. 202-219, 1904.

Les expériences déjà anciennes de Gerlach avaient montré que le lait de vaches rendues tuberculeuses contenait des bacilles de Koch ; la question se posait de savoir si ce lait bacillifère se rencontrait chez toutes les vaches malades ou seulement chez celles qui étaient atteintes de tuberculose mammaire. Or, d'après l'auteur, non seulement le lait de vaches atteintes de tuberculose sans localisations mammaires est bacillifère, mais celui des animaux chez qui la tuberculose n'est reconnue que par l'épreuve de la tuberculine est infecté. D'après les travaux analysés dans cet article, cette constatation n'est pas une rareté.

Deux auteurs américains sont arrivés aux mêmes conclusions que L. Rabinowitsch, et nous connaissons les conclusions analogues auxquelles est arrivé M. Moussu. Roger et Garnier ont de même trouvé des bacilles dans le lait d'une femme tuberculeuse.

Il est donc formellement indiqué de défendre l'allaitement, dans les cas où la chose est possible, aux femmes tuberculeuses. H. C.

ELKEN. — *Beschäftigung Lungenkranker während der Anstaltbehandlung* (*Travail des tuberculeux au sanatorium*) — *Zeitsch. f. Tub.*, mars 1904.

Faut-il employer les tuberculeux à un travail quelconque pendant la cure sanatoriale ? Cette question est difficile à résoudre et recevra une solution en rapport avec chaque cas. — De toutes façons, le travail des tuberculeux doit être librement consenti et non considéré comme un labeur imposé. Parmi les occupations les plus conformes à l'hygiène de ces malades, le travail de jardinage est le plus indiqué.

A. Mœller. — *Aertzlicher jahresbericht der Vereinsheilstätte und der Kinderheilstätte des Berlin-Brandenburger Heilstättenvereines und der Samuel-Bleichröder Stiftung bei Belzig für das Jahr 1903* (*Rapport médical annuel des sanatoriums généraux et des sanatoriums d'enfants du cercle de Berlin-Brandebourg et de la fondation Samuel Bleichröder à Belzig, pour l'année 1903*). — *Zeitsch. f. Tub.*, mars 1904.

Ce rapport annuel du directeur des grands sanatoriums allemands de Belzig renferme une foule de documents intéressants au sujet du mouvement des malades, des genres de tuberculoses, des complications, et du traitement. Nous en extrayons seulement les chiffres indiquant les résultats du traitement par la cure d'air, qui est désormais, dans la plupart des cas, combinée au traitement par la tuberculine.

Pour les sanatoriums généraux, nous trouvons que le nombre de personnes traitées a été de 308. Sur ce nombre 57 ou 18,5 p. 100 ont été guéries, 102 ou 33,1 p. 100 notablement améliorées, 68 ou 22,1 p. 100 améliorées, 64 ou 20,8 p. 100 non modifiées, 14 ou 4,5 p. 100 aggravées 3 ou 1 p. 100 sont décédées.

En ce qui concerne le sanatorium d'enfants, nous trouvons les résultats suivants : sur 44 sujets traités, 6 ou 13,7 p. 100 guéris, 13 ou 29,5 p. 100 notablement améliorés, 12 ou 27,2 p. 100 améliorés, 11 ou 25 p. 100 non modifiés, 2 ou 4,6 p. 100 aggravés.

Si l'on compare les résultats du traitement hygiéno-diététique seul et ceux du traitement hygiénique combiné au traitement par la tuberculine, on a les chiffres suivants pour un total de 308 personnes.

	Total.	Guéris. p. 100.	Notablement améliorés. p. 100.	Améliorés. p. 100.	Non modifiés. p. 100.	Aggravés. p. 100.	Mort. p. 100.
Traitement hygiéno-diététique.	170	19 = 11,1	27 = 15,8	49 = 28,8	58 = 34,3	14 = 8,2	3 = 18,
Traitement combiné à la tuberculine.	138	38 = 27,5	75 = 54,0	19 = 13,8	6 = 4,4	»	»

Henri Claude.

Knopf. — *Tuberculose pulmonaire : possibilité de l'enrayer par les efforts combinés d'un gouvernement sage, de médecins éclairés et d'un peuple intelligent* (*Conférence faite à l'Université de John Hopkins à Baltimore*). — *Maryland medical Journal*, mars 1904.

L'auteur rappelle dans sa conférence quelques-unes des idées émises dans une conférence antérieure, s'élève contre la phtisiophobie et étudie les moyens sociaux d'agir contre la tuberculose. Il propose l'institution de commissions de médecins, d'hygiénistes, de philanthropes qui examineraient les tuberculeux au point de vue de leur état de santé et

s'enquerraient de leurs moyens d'existence, de ceux de leur famille, qui visiteraient le domicile du tuberculeux et y indiqueraient les mesures hygiéniques à y prendre et qui rechercheraient dans la famille du tuberculeux s'il n'existe pas une tuberculose latente, contractée par contagion. O. Crouzon.

Vermesch. — *Considérations hygiéniques sur les filatures de laine.* — Thèse de Paris, 1904.

Alors que la lutte antituberculeuse est basée partout sur des applications plus strictes de l'hygiène, l'auteur montre combien toutes les réformes proposées jusqu'à présent sont d'une application difficile, pour ne pas dire impossible, dans certains centres manufacturiers et, en particulier, dans l'industrie textile.

En effet, pour pouvoir filer et étirer la laine, il est indispensable qu'elle soit travaillée dans un milieu constamment humide et porté à une température donnée de 25° au minimum ; c'est dire qu'elle atteint souvent 30 et 40°, chaleur d autant plus pénible à supporter que, dans ces ateliers, le degré hygrométrique de l'air atteint 80 et 90, c'est-à-dire presque la saturation. Les ouvriers séjournent en moyenne dix heures par jour dans cette atmosphère que l'on ne renouvelle qu'une fois dans les vingt-quatre heures, le soir, après leur départ, et qui est sursaturée d'acide carbonique et de germes pathogènes. Ils y vivent à moitié nus, exposés à tous les courants d'air; de plus, ayant la mauvaise habitude de chiquer, ils crachent constamment sur le sol. Si l'on ajoute que, pour la plupart, le salaire est fort modique et l'intempérance fort développée, on comprendra qu'ils offrent au développement de la tuberculose un terrain tout préparé et tel que dans certains centres textiles comme Rouen et Roubaix, la mortalité par tuberculose atteint un septième de la mortalité totale. Georges Villaret.

E. Devaux. — *Fréquence des maladies de poitrine chez les Malgaches de l'Iberina et rareté de la tuberculose.* — *Le Caducée,* 16 avril 1904, p. 106.

Les Malgaches sont fréquemment atteints de bronchite et de broncho-pneumonie ; mais, fait surprenant, malgré leur aspect malingre et chétif, malgré les atteintes du paludisme, malgré leur peu de souci de l'hygiène, il est très rare de rencontrer chez eux la phtisie pulmonaire. L'auteur ne saurait expliquer ce paradoxe pathologique que par leurs habitudes et leur genre de vie qui les pousse à vivre sur les hauteurs, au grand air. Comme corollaire, le nombre des tuberculeux augmente très rapidement à Tananarive; la cause en est attribuable à l'entassement de la grande ville et à la vie renfermée qu'y mènent les indigènes. Georges Villaret.

KELSCH. — *La tuberculose dans l'armée.* — *Académie de médecine,* 5 avril 1904.

M. Kelsch vient protester contre certaines allégations qu'on lui a attribuées à tort à la tribune du Parlement. Il ne nie pas que, dans l'armée, la tuberculose soit fréquente, mais la contagion n'a qu'une part restreinte dans son développement, car les foyers bacillaires ouverts sont rares dans les casernes. Le changement de vie, les fatigues souvent exagérées, le surmenage, l'alimentation insuffisante, la malpropreté, le défaut d'hygiène des casernements font réveiller, chez les jeunes soldats, des foyers anciens de tuberculose. GEORGES VILLARET.

P. CAZIOT. — *La prophylaxie de la tuberculose militaire par le camp-sanatorium.* — *Revue d'Hygiène et de Police sanitaire,* 20 avril 1904, p. 302-310.

L'auteur indique quelle serait la meilleure méthode pour lutter contre le développement de la tuberculose au régiment. Cette méthode, basée sur la prophylaxie, consisterait non pas à traiter les tuberculeux avérés, puisque tout tuberculeux reconnu doit être réformé, mais à mettre, si cela est possible, tous les candidats à la tuberculose dans des conditions telles qu'ils soient à même de lutter avec avantage contre l'éclosion de la maladie.

Pour arriver à ce but, il faut, dès leur arrivée au corps, séparer des autres jeunes soldats tous les héréditaires nets, tous les héréditaires sans le savoir, les tuberculeux latents et guéris, les tuberculeux chirurgicaux, les scrofuleux, lymphatiques, etc.; au total : 2,5 p. 100 environ de l'effectif, ce qui ferait 10 000 à 12000 hommes pour l'ensemble de l'armée.

Pour les jeunes soldats, l'armée ferait ce que font l'Assistance publique et les œuvres de bienfaisance pour leurs débiles et leurs héréditaires. Elle les enverrait vivre au grand air, et il est fort probable, en raisonnant par comparaison, qu'on obtiendrait de cette façon des résultats aussi encourageants que ceux obtenus pour les enfants, dont la mortalité par tuberculose s'est successivement abaissée à 24, 12,8, et même 8 pour 10000.

Comment l'armée peut-elle réaliser cette cure d'air? En utilisant et en aménageant convenablement et aussi hygiéniquement que possible les camps-baraques dont elle dispose. Les soldats qui y seront envoyés accompliront leur service militaire dans des conditions spéciales, réglées par l'intime collaboration du service de santé et du commandement. Nul doute qu'à la suite d'une collaboration aussi suivie que bien entendue, on ne retire d'un tel essai des résultats tout à fait satisfaisants.

GEORGES VILLARET.

A. Manouvriez. — *La tuberculose à Valenciennes et la lutte contre la tuberculose.* — *Écho médical du Nord*, n° 9, 28 février 1904, p. 102.

Les statistiques récentes montrent que Valenciennes présente 593 décès de tuberculose pour 10000 habitants, ce qui la classe parmi les villes les plus éprouvées par le fléau. L'auteur montre que la cause en est dans les mauvaises conditions hygiéniques des habitations ouvrières et dans les progrès de l'alcoolisme : c'est en modifiant et en combattant ces deux facteurs, et en imposant l'assurance contre la maladie, plutôt qu'en instituant des sanatoriums, qu'on arrivera à de bons résultats.

Maurice Villaret.

VARIÉTÉS-NOUVELLES

Referendum-questionnaire sur la tuberculose et les sanatoriums.

Dans la *Revue moderne de médecine et chirurgie* (avril 1904), le Dr Helme publie les réponses qui lui ont été adressées par près de 700 médecins au sujet du referendum auquel il avait convié le corps médical sur la question de la tuberculose et des sanatoriums. Voici les résultats de cette enquête :

I

1re Question. — *Que pensez-vous de la lutte entreprise par les ligues et les pouvoirs publics contre la tuberculose ?*

312 la jugent inutile.

282 l'approuvent, mais beaucoup avec restrictions.

2e Question. — *Avez-vous constaté dans votre clientèle un résultat quelconque à la suite des dépenses faites, des efforts tentés, pour diminuer la tuberculose en France ?*

450 n'ont rien observé de bon.

78 ont observé un mouvement assez net dans le public et ont constaté les résultats des efforts tentés.

3e Question. — *Quels sont les moyens de propagande les plus efficaces pour lutter contre la tuberculose, conférences, affiches, articles de vulgarisation, instructions de l'Académie, enseignement dans les écoles, etc. ?*

240 placent l'enseignement scolaire avant toute chose.

186 sont partisans des affiches, des conférences, des annonces « *commerciales* » dans la presse quotidienne, des brochures, des articles de vulgarisation, des livres analogues aux Bibles distribuées dans certaines contrées.

150 voudraient voir se multiplier les conférences d'éducation populaire.

48 désireraient voir utiliser le passage au régiment et améliorer l'hygiène du soldat.

36 pensent qu'il faut instruire le tuberculeux, qui lui-même évitera d'être une source de contagion.

18 voient une cause de tuberculose dans le développement trop

précoce du sens génital, surtout dans les villes : Respecter l'enfance, *maxima debetur.....*, et prévenir par une surveillance attentive la masturbation et le coït prématuré.

4e QUESTION. — *Auriez-vous des moyens à indiquer pour combattre la tuberculose, et basés sur votre expérience personnelle ?*

552 sont d'avis que la lutte contre l'alcoolisme doit constituer la base de tout effort sérieux contre la tuberculose. Pourchasser les vendeurs d'alcool, fermer le plus grand nombre possible de cabarets, imposer lourdement ceux qu'on laissera subsister, interdire les boissons d'essences en expropriant les fabricants pour cause d'utilité publique. Supprimer le privilège des bouilleurs de crû, en accordant de fortes compensations, dégrèvement de la propriété foncière, en faisant des remises d'impôts aux bouilleurs, comme cela s'est fait en Allemagne, etc.

348 jugent que la tuberculose étant le produit de notre pitoyable organisation sociale, le meilleur remède est d'améliorer cette organisation. Que ceux qui possèdent se sentent davantage solidaires du pauvre, de l'ouvrier. Qu'on s'inquiète davantage des soins à donner à l'enfance en prévision du mal ; améliorer la race, en un mot, en vue de l'avenir.

312 pensent qu'un des grands facteurs de tuberculose est la rapacité des propriétaires ou logeurs. Sus aux bouges, aux loueurs de taudis ! Assainir ici, désinfecter là, raser ailleurs, nettoyer partout, tel devrait être le mot d'ordre.

222 préconisent les sports, la vie champêtre, les cures d'air ; lumière à profusion.

186 sont pour l'hygiène sociale (travail des femmes, des enfants, réglementation pour éviter le surmenage, etc.) et la propreté individuelle.

174 sont pour l'assistance pécuniaire directe et spéciale du tuberculeux, afin qu'il puisse se soigner mieux et surtout se suralimenter.

162, au contraire, pensent que tout est vanité, ambition, chasse aux rubans, et qu'il n'y a rien à faire. On ne supprimera pas le privilège des bouilleurs de crû ; on n'osera pas s'attaquer aux mastroquets ; on ne voudra pas rogner un peu sur son superflu pour améliorer le sort de celui qui n'a rien. Alors, pourquoi les lamentations stériles, sinon hypocrites ? Si l'on voulait nettement, fermement et surtout franchement s'attaquer aux vraies causes, alcoolisme, misère sociale, prostitution et syphilis, les ligues, associations, etc., seraient bien inutiles, le médecin seul suffirait à enrayer le mal. Assez d'histoires de bacilles ; et pourquoi se payer de théories ? A la tuberculose, maladie sociale, il faut opposer des remèdes sociaux. Mais qui osera jamais les appliquer, ces remèdes ?

138 trouvent que la voie (ligues, commissions, réglementations, décrets, etc.) dans laquelle on s'est engagé est bonne.

84 demandent qu'on cesse d'effrayer le public : sinon le tuberculeux, repoussé de partout, ne sera plus qu'un objet de dégoût et d'opprobre.

66 font de la tuberculose une question de terrain plutôt qu'une question de bacilles.

54 insistent sur la question des crachoirs et des crachats.

42 voudraient qu'on surveillât davantage l'entrée des ateliers ou usines. « On exempte de service le troupier qui est malade; pourquoi admet-on à l'atelier le bronchitique ou le tuberculeux ? »

36 insistent sur la nécessité d'instruire la jeune fille. « Comment! celle à qui incombe la tâche si noble de faire et de nourrir les enfants, entre dans le mariage sans savoir rien sur son rôle de mère de famille ! Et l'on s'étonne de voir nos préceptes d'hygiène dédaignés ! »

5 réponses sont enfin à noter à ce chapitre, et qui sont inspirées des idées nietschéennes : Interdire le mariage aux tuberculeux ! Les exiler !! et au besoin les détruire ! ! ! ou tout au moins les laisser s'éteindre en portant l'activité sociale vers la conservation des êtres bien nés et vigoureux, mais qui meurent faute de secours.

II

1re Question. — *Êtes-vous partisan ou non du sanatorium?*

156 se sont montrés partisans du sanatorium. A noter, pour être juste, dans ce nombre que je ne relève que 6 lettres émanant de médecins de sanatoriums.

426 s'en déclarent les adversaires.

2e Question. — *Pouvez-vous baser vos raisons sur votre expérience personnelle?*

72 ont constaté les bons effets du sanatorium.

360 n'ont eu aucun résultat satisfaisant.

3e Question. — *Trouvez-vous que les dépenses nécessitées par les sanatoriums soient en proportion avec les résultats obtenus ?*

60 déclarent que de ce côté tout est bien, les résultats en proportion des frais.

380 trouvent au contraire que les dépenses sont hors de proportion.

4e Question. — *Par quoi remplacer le sanatorium ?*

48 préconissent les mesures de prophylaxie, bien préférables en tous points aux dépenses faites ou à faire pour la construction et l'entretien des sanatoriums.

318 sont pour la construction de sanatoriums peu coûteux, sortes d'asiles surveillés par les médecins locaux. D'autres, dans ce nombre, proposent également le dispensaire, avec distribution d'aliments.

Une œuvre de dispensaires.

L'Œuvre des tuberculeux adultes a tenu, le 27 mars 1904, son assemblée générale annuelle, dans le local nouvellement aménagé de l'un de ses dispensaires de faubourg, 7, rue Félicien-David, près le pont de Grenelle.

M. Henri Cherrier, notaire honoraire, président du conseil d'administration, a ouvert la séance par un hommage ému à la mémoire du vénéré président d'honneur défunt, M. Théophile Roussel. Il a remercié M. Georges Picot, membre de l'Institut, lui aussi à la tête d'un grand nombre d'œuvres philanthropiques, d'avoir bien voulu accepter la succession de Théophile Roussel.

Nous extrayons du rapport de M. de Saint-Maurice, secrétaire, les lignes suivantes, encourageantes à plus d'un titre pour les efforts d'une telle entreprise de prophylaxie : « Les chiffres officiels nous signalent que dans le XIVe arrondissement, où a été fondé un dispensaire en 1900, la proportion pour mille de décès par tuberculose était, en cette année de 1900, de *84*; mais qu'elle est tombée en 1901 à *66* et en 1902 à *58*. En outre, les chiffres partiels concernant le quartier de Plaisance, et qui sont de *90,9* pour 1900, *72,7* pour 1901 (1), attestent d'une part que le mal sévissait le plus fortement dans ce quartier, et d'autre part que sa régression, pour ce quartier pris isolément, a été plus forte que pour tout l'arrondissement pris ensemble.

« Ces chiffres témoignent, dans la lutte contre la tuberculose, d'un succès dont il semble bien qu'une grande part revienne à l'œuvre. En effet, prenons pour exemple ce dispensaire du XIVe arrondissement, 25, rue Guilleminot : trois fois la semaine, on y donne, outre le traitement, des bons d'alimentation, des brochures d'hygiène et des conseils sans cesse répétés ; chaque consultation reçoit une moyenne de 70 malades; nous pouvons donc dire que depuis quelques années tout ce malheureux faubourg, tant éprouvé jadis, a passé dans le dispensaire. »

Puis Mlle Chaptal, directrice, rend compte des résultats médicaux obtenus, principalement par les consultations de la rue Guilleminot (quartier de Plaisance) : « Les décès n'ont pas dépassé une proportion de 8 p. 100 environ, tandis que les guérisons se sont élevées à 20 p. 100. 70 p. 100 des malades consultants restent améliorés et fréquentent encore le dispensaire. C'est, pour ce faubourg si pauvre, un résultat appréciable. Et d'ailleurs, le meilleur de notre succès tient dans les statistiques officielles et nous n'y voulons ajouter ici que quelques mots. Lorsque, dans un seul coin de Paris, une œuvre a atteint plus de 1 200 familles, lorsqu'en une seule année la porte d'un dispensaire s'est ouverte plus de 9 000 fois sur un indigent tuberculeux, lorsque 10 000 bons environ d'alimentation ont été distribués, dans un quartier où la misère pouvait auparavant opérer sans entrave son œuvre de mort, et lorsqu'enfin, en conséquence de ces choses, cette misère et cette mort ont, dans une certaine mesure, diminué, il semble qu'on puisse en toute sincérité se dire : « Nous avons fait une œuvre bonne et ce n'est pas en vain que nous avons travaillé. »

La séance s'est terminée par une excellente causerie de M. le Pro-

(1) Les chiffres partiels pour 1902 n'ont pas encore été publiés par le bureau d'hygiène de la Ville de Paris.

fesseur Letulle sur l'action de l'Œuvre des tuberculeux adultes. Les assistants ont pu visiter le local du dispensaire, fort heureusement aménagé, et se rendre compte *de visu* de la manière dont y sont reçus les malades. Étaient présents : M. Casimir-Périer, président de l'Alliance d'hygiène sociale, plusieurs membres de la Fédération antituberculeuse et de la Société internationale des questions d'assistance, le conseil d'administration et les médecins de l'Œuvre des tuberculeux adultes.

Mortalité tuberculeuse de New-York.

D'après les journaux de New-York, la mortalité tuberculeuse de cette ville aurait diminué de 40 p. 100 depuis deux ans, c'est-à-dire depuis que le bureau sanitaire a entrepris la lutte contre cette maladie.

Il s'agit de la lutte contre l'émigration et contre les tuberculeux, ce qui ne prouve pas que la mortalité par tuberculose n'ait pas augmenté d'autant *extra muros*. (*Lyon méd.*, 22 mars 1904.)

La Tuberculose dans la marine.

Le vice-amiral Mallarmé, préfet maritime de Brest, a, hier, conformément à un ordre du ministre de la marine, invité les directeurs des travaux hydrauliques et du service de santé de la marine à se concerter en vue d'établir un projet d'installation, à l'hôpital maritime de Brest, d'un local séparé des autres, pour les officiers et assimilés atteints de tuberculose. (*Le Journal*, 12 mai 1904.)

Sanatorium d'Hauteville. — Renseignements sur l'état des malades sortis du sanatorium pendant le premier trimestre de 1904.

Pendant ce premier trimestre jusqu'au 31 mars 1904, 56 malades sont entrés dans la maison; 48 l'ont quittée après un séjour de trois mois. Ils se répartissent ainsi :

Ne présentant plus aucun signe de maladie	10
Guéris en apparence, mais conservant encore quelques signes légers à l'auscultation	8
Très améliorés à tous les points de vue	20
Améliorés seulement au point de vue de l'état général avec lésions du poumon stationnaires	5
Peu améliorés	1
Stationnaires ou aggravés	4
Total	48

L'augmentation moyenne de poids réalisée par chacun de ces 48 malades, pendant leur séjour au sanatorium, atteint 5 kil. 270.

Un sanatorium dans l'Himalaya.

Il n'y a pas que les Alpes, les Pyrénées ou le Massif central qui voient s'élever des sanatoria pour cure d'air. Depuis plus de vingt-cinq ans existe à Dharmsala un établissement similaire. Il est situé à 2 000 mètres d'altitude, dans la montagne formant les premiers contreforts de l'Himalaya, du côté de Pendjab. C'est une station d'été pour les Anglais. Ceux-ci y viennent en convalescence. La chaleur n'y est jamais excessive et l'hiver est assez rigoureux. Mais, — voici qui donne à réfléchir, — la panthère fréquente les forêts avoisinantes et de temps en temps vient visiter la station. A cela près, c'est le modèle des sanatoria.

LUCIEN NASS.

(*Le Correspondant médical*, 15 mai 1904.)

Société internationale des questions d'assistance.

La Société internationale des questions d'assistance s'est réunie récemment sous la présidence de M. Ferdinand Dreyfus. Elle a entendu une intéressante communication de M. l'inspecteur général Dr DROUINEAU, sur la *tuberculose envisagée comme maladie sociale* dans ses rapports avec l'assistance publique. Elle a conclu à la nécessité de l'intervention des pouvoirs publics et de toutes les forces sociales pour lutter contre un fléau dont les progrès, les causes initiales, les conséquences sur la dépopulation intéressent la vie de la nation tout entière.

Isolement des tuberculeux dans les hôpitaux militaires.

Le mouvement hygiénique qui se dessine en faveur de l'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux a eu sa répercussion dans l'armée. Le ministre de la Guerre a publié une circulaire aux directeurs du service de santé, prescrivant que les malades atteints de tuberculose ouverte ne doivent pas être soignés dans les mêmes salles que les malades non contagieux. Cette circulaire méritait d'être signalée. En voici les principales dispositions.

« J'ai l'honneur de vous prier de rappeler à tous les médecins-chefs dans les hôpitaux militaires ou dans les hospices mixtes, que ces malades ne doivent jamais être soignés dans la même salle que les malades non tuberculeux. S'il existait dans votre région des hôpitaux militaires ou des hospices mixtes dans lesquels cette séparation ne fût pas déjà réalisée, vous m'en informeriez d'urgence, afin que je prenne les mesures nécessaires pour remédier à cette situation.

« Autant que possible, chaque catégorie de malades contagieux (qu'il s'agisse de tuberculose pulmonaire ouverte ou de toute autre maladie

contagieuse) doit être soignée par un personnel distinct qui s'abstiendra d'approcher les autres malades.

« Si le même médecin soigne des malades contagieux et des malades non contagieux, il doit commencer sa visite par ces derniers.

« Le personnel secondaire attaché à un service de contagieux est tenu d'observer toutes précautions utiles, telles que changer de blouse et de tablier, se laver les mains, d'abord au savon, puis avec une solution antiseptique, lorsqu'il sera obligé de prendre contact avec les malades ou avec le personnel des autres services. »

Le ministre rappelle ensuite que l'on doit réformer les malades dès les premiers indices de tuberculose pulmonaire et préconise à cet effet les *enquêtes*.

Il y a là une évolution digne d'attirer l'attention.

(*Bulletin médical.*)

Premier Congrès national d'Hygiène sociale.

(*Arras 17-21 juillet 1904.*)

Secrétaire général du Congrès : M. Edouard Fuster, 7, rue de Bois-Colombes, à Courbevoie (Seine). Trésorier : M. Wœhrel, Institut Pasteur, à Lille (Nord).

Programme provisoire.

Mercredi 20 juillet. — A 1 heure de l'après-midi, séance d'ouverture, sous la présidence de M. Victor Dubron, président du Comité du Nord de l'Alliance d'hygiène sociale. A 1 heure et demie, première séance de travail, sous la présidence effective de M. Vincent, préfet du Nord : *les Eaux résiduaires et leur épuration.* Rapport de M. Calmette, directeur de l'Institut Pasteur de Lille : l'épuration biologique des eaux résiduaires. Visite de la section de l'eau à l'Exposition d'hygiène sociale, sous la direction du Dr Calmette. A 5 heures, deuxième séance de travail, sous la présidence effective de M. Van Cauwanberghe, maire de Saint-Pol-sur-Mer, président du Conseil d'administration du Sanatorium marin et de la Goutte de lait de Saint-Pol : *Puériculture* (première section : Le lait). Rapports de MM. Bordas, assistant au Collège de France : le lait et ses falsifications; Montsarrat, vétérinaire départemental : la production industrielle du lait destiné à l'alimentation des enfants; Bonn, directeur du laboratoire municipal de Lille : les expertises judiciaires relatives au lait. — Discussion des rapports.

Jeudi 21 juillet. — A 9 heures du matin, troisième séance de travail, sous la présidence effective de M. Duréault, préfet du Pas-de-Calais : *Puériculture* (deuxième section : Gouttes de lait, consultations de nourrissons et mutualités maternelles). Rapports de MM. Ausset, professeur à la Faculté de médecine de Lille : l'organisation des consultations de

nourrissons et gouttes de lait, et les résultats obtenus dans la région du Nord ; FOUBERT, fondateur de la Mutualité maternelle de Lille : la mutualité maternelle et son organisation pratique. Discussion des rapports. — A 2 heures de l'après-midi, quatrième séance de travail, sous la présidence effective de M. le Dr CALMETTE, directeur de l'Institut Pasteur de Lille : *la Lutte sociale contre la tuberculose*. Rapports de : MM. LEUNE, inspecteur d'Académie à Arras : la lutte antituberculeuse et l'enseignement; le Dr MALVOZ, directeur de l'Institut bactériologique de la province de Liége : la lutte antituberculeuse et l'initiative des mutualités belges; Edouard FUSTER, secrétaire général de l'Alliance d'hygiène sociale : la lutte antituberculeuse et l'assurance ouvrière. Discussion des rapports.

Vendredi 22 juillet. — Excursion à Lille (visite de l'Institut Pasteur et du Dispensaire Emile Roux) et à Dunkerque (visite de la Goutte de lait de Saint-Pol-sur-Mer et au sanatorium de Zuydschoote), etc.

Samedi 23 juillet. — A 7 heures du matin, cinquième séance de travail, sous la présidence de M. Georges VIBERT, conseiller à la Cour d'appel de Douai. *Communications diverses* relatives aux autres œuvres et questions d'hygiène (hygiène de l'atelier, alcoolisme, falsifications alimentaires, jardins ouvriers, habitations ouvrières, hygiène scolaire, etc.). — A 2 heures, visite de l'Exposition d'hygiène sociale (sections des maladies populaires et de la puériculture). — A 5 heures, suite des communications ou éventuellement : séance préparatoire d'organisation du Sous-Comité du Pas-de-Calais de l'Alliance d'hygiène sociale.

Dimanche 24 juillet. — A 9 heures du matin, Assemblée des représentants des Comités régionaux de l'Alliance d'hygiène sociale (organisation des Comités régionaux, propagande, publications, rapports avec le Comité national, etc.). — A 2 heures et demie, séance de clôture sous la présidence de M. CASIMIR-PÉRIER : rapport de M. Victor DUBRON, sur les résultats de la campagne en faveur de l'hygiène sociale dans le nord de la France. — Discours de MM. le Pr Brouardel, président de la Fédération antituberculeuse; CHEYSSON, président de la Fédération antialcoolique; MABILLEAU, président de la Fédération de la Mutualité; SIEGFRIED, président d'honneur de la Société française des habitations à bon marché; STRAUSS, président de la Ligue contre la Mortalité infantile. — A 8 heures du soir, banquet par souscription.

Le Secrétariat du Congrès est établi provisoirement à l'Institut Pasteur, boulevard Louis XIV, Lille. Toutes les communications relatives au Congrès d'Arras, et non, d'une manière générale, à l'Alliance d'hygiène sociale, doivent être adressées à l'adresse ci-dessus. Le montant de la souscription au Congrès a été fixé à 20 francs. Des démarches seront faites : 1° pour obtenir des Compagnies de chemins de fer des réductions de tarif en faveur des congressistes; 2° pour assurer aux congressistes, dans les hôtels d'Arras, un séjour confortable.

BULLETIN

Nous avons déjà maintes fois, après tant d'autres, appelé l'attention sur l'importance du diagnostic précoce des tuberculoses et nous reviendrons encore aujourd'hui sur ce sujet avec la conviction que le traitement hygiénique et médicamenteux des tuberculoses au début, dont l'efficacité dans bien des cas n'est pas douteuse, est un des côtés les plus intéressants de la question si complexe de la lutte antituberculeuse. C'est d'ailleurs le but que poursuivent déjà un grand nombre de dispensaires et vers lequel doivent tendre surtout, à notre avis, les efforts de ceux qui travaillent à combattre la tuberculose, car avec une organisation assez simple et peu coûteuse, on pourrait rendre les plus grands services. Tous les matins, à nos consultations d'hôpital, nous voyons venir à nous des individus plus ou moins cachectisés ayant abandonné leur travail depuis peu de temps, travaillant même encore, que l'examen nous montre atteints de tuberculose pulmonaire avec ramollissement ou cavernes d'un ou des deux poumons. L'interrogatoire révèle toujours la même évolution de la maladie : ce sont des sujets qui toussent depuis six mois, un an, qui ne se sont pas sentis assez souffrants pour se soigner, s'arrêter, espérant toujours que « ça passerait », et qui viennent demander des soins à une époque où il n'y a plus à espérer quoi que ce soit de la nature ou de la thérapeutique pour modifier leur état ou même arrêter l'évolution des lésions. A l'incurie ou à l'ignorance dont nous avons ainsi constamment des preuves multiples, quel remède opposer? Rendre obligatoire dans les milieux populaires l'examen médical de tout individu qui tousse, s'anémie et maigrit, ou tout au moins multiplier les avertissements au public par l'affiche, l'image, et tous les procédés de vulgarisation pour exhorter les malades à se faire examiner sans trop attendre. Les consultations d'hôpital, de dispensaires, sont assez nombreuses aujourd'hui pour qu'aucun individu puisse faire valoir d'autres excuses que son incurie ou son ignorance : il faut combattre l'une et l'autre par tous les moyens possibles,

mesures obligatoires ou activement persuasives. Il est lamentable de constater le nombre d'individus de constitution robuste qui laissent ainsi évoluer, semant partout leurs bacilles jusqu'au terme final, des phtisies pulmonaires qui bien souvent auraient pu être arrêtées dans leur marche grâce à un diagnostic précoce. En effet, il n'est pas douteux que, quelle que soit leur situation sociale, bien des malades avertis pourraient faire ainsi soigner leur tuberculose. Une forte proportion d'entre eux seraient définitivement ou pour un temps plus ou moins long guéris. A notre consultation de l'hôpital Cochin, nous retenons tout individu, quelle que soit la maladie pour laquelle il vient consulter, qui nous paraît suspect de tuberculose pour une raison quelconque (alcoolisme, dyspepsie, anémie, etc.). Ces malades sont examinés à fond au point de vue de la tuberculose, comme ceux qui se plaignent de troubles de l'appareil respiratoire. Si nous sommes amenés à conclure à l'existence d'une tuberculose au début, ou même si, en l'absence de signes positifs, nous avons des doutes sur l'intégrité des poumons, nous donnons au malade les instructions hygiéniques et diététiques, et nous l'engageons à venir trois fois par semaine, pendant un ou deux mois, à la consultation de bonne heure, avant de se rendre à son travail, pour recevoir des injections hypodermiques de divers agents médicamenteux, arsenic, iode, gaïacol ; thérapeutique extrêmement simple, mais qui, dans bien des cas où les lésions étaient encore peu étendues, nous a donné les meilleurs résultats. Nous publierons à la fin de l'année notre statistique, et l'on y verra que, sans avoir une organisation spéciale, sans subsides et sans crédits, dans une consultation de médecine générale, on peut rendre de réels services à toute une catégorie de malades en s'appliquant à faire un diagnostic précoce. Nous conclurons donc, une fois de plus, que parmi les procédés à mettre en œuvre pour combattre l'extension de la tuberculose, un des meilleurs, des moins coûteux, serait de commencer par multiplier les moyens et les occasions de dépister la tuberculose au début, afin d'inculquer aux malades l'idée de la nécessité et de l'utilité d'un traitement qui, grâce aux nombreux établissements de charité et d'assistance existant déjà, sera presque toujours possible.

HENRI CLAUDE.

Le Gérant,
PAUL BOUCHEZ.

3135-04. — CORBEIL. Imprimerie Ed. CRÉTÉ

MÉMOIRES ORIGINAUX

DU SÉRO-DIAGNOSTIC TUBERCULEUX DANS LE DIAGNOSTIC DE LA GRANULIE

Par G. Humbert,

Chef de laboratoire.

(*Travail de la Clinique médicale de l'Université de Genève : M. le Professeur L. Bard.*)

Comme on le sait, la plupart des auteurs reconnaissent aujourd'hui l'importance et la valeur du séro-diagnostic d'Arloing-Courmont dans le diagnostic des tuberculoses latentes. Nous n'avons pas à faire ici l'historique de la question. Qu'il nous suffise de rappeler qu'après les discussions assez vives du début l'accord semble bien près de se faire à l'heure actuelle. Nous pensons du reste que la majeure partie des résultats discordants obtenus par certains auteurs sont dus à des fautes de technique. Nous n'insisterons pas sur les détails de celle-ci, détails qu'on trouve exposés avec le plus grand soin dans un article de la *Province médicale* (1) et dans le *Précis de bactériologie* de Jules Courmont (2). Depuis que nous pratiquons le séro-diagnostic, nous avons toujours suivi exactement cette technique et nous nous en sommes bien trouvé. Nous sommes, du reste, particulièrement favorisé, puisque nous avons eu

(1) Indications pratiques pour le séro-diagnostic de la tuberculose, par S. Arloing et P. Courmont. *Province médicale*, 10 mai 1900.

(2) Précis de bactériologie pratique, par Jules Courmont, 1903, Doin, p. 476 et suiv.

le privilège d'apprendre le séro-diagnostic tuberculeux de M. Paul Courmont lui-même dans le laboratoire du professeur S. Arloing. Qu'il nous soit permis d'adresser ici à ces maîtres tous nos remerciements pour leur bienveillant accueil et pour les conseils qu'ils n'ont cessé de nous prodiguer. C'est grâce à eux qu'a été abrégée pour nous la « période de tâtonnement et d'éducation que réclame l'application de la méthode en clinique » (1).

Depuis une année environ, nous avons pratiqué d'une façon systématique dans le service de notre maître, M. le professeur Bard, le séro-diagnostic d'Arloing-Courmont dans tous les cas suspects de tuberculose. Jusqu'ici, sur une cinquantaine d'observations, nous n'avons pas encore constaté de cas discordant. Il est vrai que nous avons eu assez souvent affaire à des cas de tuberculose à évolution lente, de sorte que dans une vingtaine de faits les malades ont quitté l'hôpital dans un état satisfaisant, sans que le diagnostic pût être confirmé ou infirmé d'une manière certaine. Mais nous tenons à dire que pour tous les cas que nous avons pu suivre jusqu'au bout, le séro-diagnostic tuberculeux nous a donné les résultats les plus satisfaisants.

On admet généralement, nous ne savons trop pourquoi, que la séro-réaction est négative dans les cas de granulie. Cette notion n'est certainement pas due à MM. Arloing et Courmont, puisque ces auteurs s'expriment ainsi à ce sujet : « Nous rappelons que les publications que nous avons faites jusqu'à ce moment s'appliquent surtout à la tuberculose pulmonaire, que notre opinion est moins arrêtée sur le compte des granulies, des méningites de l'adulte et de l'enfant et sur le compte des tuberculoses des os ; que nous n'avons jamais affirmé que les tuberculoses très avancées étaient toujours dépourvues du pouvoir agglutinant, mais que nous nous sommes bornés à dire que c'est dans cette catégorie de malades que l'agglutination a manqué le plus souvent » (2).

(1) S. Arloing et P. Courmont. *Gazette des hôpitaux*, 1900, p. 13.
(2) Sur la valeur de la séro-réaction pour le diagnostic précoce de la tuberculose, par S. Arloing et P. Courmont. *Presse médicale*, 1er septembre 1900.

Il est généralement admis actuellement que le pouvoir agglutinant des humeurs paraît évoluer en raison inverse de la gravité — étendue ou virulence — des lésions tuberculeuses. Dans son excellente thèse, Descos (1) déclare que chez l'adulte, dans les cas de granulie, la séro-réaction tuberculeuse se montre presque toujours absolument négative. Chez l'enfant, dans 3 cas de granulie généralisée à prédominance pulmonaire il a trouvé la séro-réaction négative. Dans 9 cas de granulie à localisation méningée, le sérum sanguin était légèrement agglutinant.

D'autre part, M. Paul Courmont (2), étudiant le pouvoir agglutinant des sérosités pathologiques, admet que celui-ci peut faire complètement défaut dans les cas de tuberculose grave (pleurésie purulente, granulie pleurale, péritonéale, méningée).

Nous avons observé dans le service de M. Bard 3 cas de granulie avec séro-réaction positive. Pensant que, pour établir la valeur et l'importance du séro-diagnostic dans une forme donnée de tuberculose, les statistiques ne suffisent pas, qu'il est nécessaire de décrire les symptômes cliniques, nous rapportons les observations avec quelques détails.

Observation I. — N° 688, IX, 1903. — Granulie migratrice; tuberculose généralisée à point de départ abdominal; pleurésie double. Séro-diagnostic tuberculeux positif au dixième.

C... Caroline, âgée de vingt-quatre ans, entre à l'hôpital le 18 mars 1903.

Son père et sa mère sont en bonne santé.

Elle a trois sœurs et deux frères bien portants. Un frère est mort à dix-neuf ans d'affection indéterminée.

Dans son enfance, la malade était débile; de dix à quinze ans elle souffrit de fréquents maux de tête.

Elle ne se rappelle pas avoir jamais été malade.

Elle est réglée depuis l'âge de quinze ans.

Elle s'est mariée à l'âge de vingt ans; son mari, de deux mois plus jeune qu'elle, est en bonne santé.

(1) Descos. Le séro-diagnostic de la tuberculose chez les enfants. Thèse de Lyon, 1902.

(2) L'agglutination du bacille de Koch par les épanchements des séreuses. *Arch. de méd. expérim.* 1900, et Thèse de Feitu, Lyon, 1900.

A vingt et un ans, première grossesse. La malade accouche avant terme, à huit mois, d'un enfant qui meurt au bout de vingt-quatre heures.

En 1901, nouvelle grossesse qui se termine de la même façon.

La malade affirme qu'elle ne tousse jamais, même pendant l'hiver.

Elle a eu plusieurs bartholinites.

Depuis ses dernières couches, elle se sent mal à son aise; elle a de fréquents maux d'estomac; elle se plaint d'une douleur continue à l'épaule droite. La malade a beaucoup maigri depuis lors. Elle a quelquefois des sueurs nocturnes; ses forces ont diminué; l'appétit est mauvais.

Il y a environ cinq semaines, la malade se plaint de douleurs vagues et fugaces, un peu partout. Elle accuse surtout dans la région lombaire une douleur qui persiste encore à l'entrée. A cette époque, la malade tousse pendant quatre ou cinq jours, surtout le matin en se levant; pas d'expectoration.

Depuis environ trois semaines il lui semble qu'elle a de la fièvre le soir; elle transpire pendant la nuit; son sommeil est agité.

Elle présente de nouveau des symptômes de bartholinite.

Le 28 février, elle se décide à entrer à la Maternité dans le service de M. le professeur Jentzer, à l'obligeance duquel nous devons les renseignements ci-dessous :

Vers le milieu de mars, la bartholinite suppure; le pus s'écoule spontanément. Depuis son entrée à la Maternité, la malade a de la fièvre tous les soirs; la température atteint jusqu'à 39°,2. Le matin elle est apyrétique. Pendant deux jours, elle a eu de fortes douleurs articulaires, sans gonflement. Depuis lors, elle se plaint de temps à autre de douleurs fugaces dans les jointures.

A l'examen gynécologique pratiqué sous anesthésie le 18 mars, on constate des signes de salpingite légère à gauche.

Le 18 mars, la malade est envoyée à la Clinique médicale.

État à l'entrée : Température 39°,9. Femme amaigrie et pâle.

Système respiratoire : Respiration accélérée, 28 par minute. Pas de toux ni d'expectoration.

Le thorax est bien conformé, symétrique.

On constate une diminution de sonorité avec augmentation de résistance au doigt au sommet gauche en avant; respiration rude; pas de râles. Aux deux bases, diminution de sonorité avec affaiblissement des vibrations thoraciques. Murmure vésiculaire un peu indistinct.

Système circulatoire : Matité cardiaque normale. La pointe du cœur bat dans le cinquième espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire.

On entend un souffle systolique léger, ayant son maximum au mésocarde, sans aire de propagation. Souffle léger dans les vaisseaux du cou.

Les téguments sont pâles, les pommettes colorées.

Pouls égal, régulier, peu tendu, 104 à la minute.

Les autres systèmes et appareils ne présentent rien d'anormal.

La malade a eu ses dernières règles du 20 au 23 février.

L'urine est foncée, trouble, contient des traces d'albumine.

La température étant toujours élevée le soir, on fait le 20 mars, à six heures du soir, un premier badigeonnage avec 20 gouttes de gaïacol. La température prise immédiatement avant le badigeonnage était de 39°,5. A dix heures du soir, soit au bout de quatre heures, elle n'est plus que de 36°,3.

Les 23 et 26 mars, nouveaux badigeonnages avec la même quantité de gaïacol ; abaissement thermique 0°,7 et 0°,6.

Du 26 au 31 mars, la température prise régulièrement toutes les deux heures ne dépasse pas 38°,7.

31 mars : Séro-diagnostic de Widal : agglutination absolument nulle au dixième.

15 avril : L'obscurité a augmenté à la base droite.

18 avril : La malade a un point de côté très douloureux à droite. La matité et l'obscurité ont nettement augmenté.

21 avril : Signes d'épanchement à la base droite : matité absolue, abolition des vibrations, ballottement net, souffle léger expiratoire, pectoriloquie aphone.

On pratique une ponction exploratrice immédiatement au-dessous de la pointe de l'omoplate.

On retire facilement 10 centimètres cubes de liquide louche.

Centrifugation immédiate, amenant la formation d'un culot assez volumineux. Etalement sur lames et coloration à l'hématoxyline-éosine.

On voit sur les préparations de très nombreux polynucléaires, une certaine quantité de lymphocytes, des hématies bien conservées et quelques cellules endothéliales à noyau mal coloré.

Le même jour, on fait un examen du sang qui donne le résultat suivant :

Hémoglobine (Gowers-Sahli)	60 à 62 p. 100.
Globules rouges	4 278 000
— blancs	16 175
Rapport globulaire	1/263
Valeur globulaire	0,70
Espèces leucocytaires :	
Polynucléaires neutrophiles	70,2 p. 100.
— éosinophiles	0,5 —
Grands mononucléaires	1,3 —
Moyens —	2,0 —
Lymphocytes	25,0 —
Formes de transition	1,0 —
Mastzellen	0,0 —

22 avril : La résonance est augmentée au sommet droit, les vibrations exagérées. Par la toux, on perçoit quelques râles discrets de congestion.

Au sommet gauche, en arrière, on constate une certaine rudesse respiratoire. A la base, on entend quelques ronchus.

2 mai : On constate toujours de la matité et de l'obscurité à la base droite. On pratique une nouvelle ponction exploratrice ; ce n'est qu'après trois tentatives infructueuses qu'on parvient à retirer 10 centimètres cubes de liquide légèrement hémorragique qui se coagule très rapidement.

12 mai : On constate actuellement une légère rétraction à la base droite; matité absolue, vibrations plus marquées que du côté opposé. A l'auscultation, pas de souffle, râles humides, inspiratoires, fins, uniformes, assez confluents ; les râles diminuent de bas en haut, en même temps que la respiration devient plus intense et graduellement soufflante. Au sommet, respiration rude dans les respirations tranquilles et par la toux souffle profond accompagné de quelques râles fugaces. Sous la clavicule, submatité, exagération des vibrations, respiration rude.

17 mai : On fait un séro-diagnostic tuberculeux avec le sérum sanguin. Résultat : agglutination nette au dixième.

2 juin : La malade se plaint de points de côté à gauche.

5 juin : Obscurité respiratoire à la base gauche. Une ponction exploratrice ne donne issue qu'à quelques gouttes de sang.

11 juin : Matité avec abolition des vibrations à la base gauche; obscurité respiratoire; à la limite supérieure de la matité, souffle expiratoire léger.

12 juin : Ponction exploratrice à la base gauche. On retire aisément 10 centimètres cubes d'un liquide de coloration rosée. A l'examen histologique : nombreuses hématies, polynucléaires assez nombreux, cellules endothéliales et quelques rares lymphocytes.

On fait avec ce liquide une séro-réaction tuberculeuse. Résultat : agglutination nette au cinquième.

19 juin : Expectoration très peu abondante, ayant commencé il y a quelques jours. Crachats muqueux, aérés, ne contenant pas de bacilles de Koch.

23 juin : Le sein gauche est plus tendu et plus ferme que le droit et la malade accuse un peu de douleurs dans tout ce côté, douleur réveillée par la pression. Sonorité de l'espace de Traube dans toute son étendue. Pas de refoulement du cœur. Sous la clavicule, léger tympanisme, diminution des vibrations, respiration ample, sans expiration prolongée. A droite, la respiration est un peu plus aigre et légèrement saccadée.

En arrière, à droite, matité du tiers inférieur sans ballottement, avec vibrations conservées. Respiration obscure, encombrée de râles humides, inspiratoires. Légère douleur de ce côté.

A gauche, matité de la moitié inférieure, douleur plus accusée que du côté opposé. Ballottement peu marqué. Gonflement de la paroi masquant les côtes, sans œdème. A l'auscultation, dans le tiers inférieur silence complet, même par la toux. Au sommet, respiration ample, supplémentaire, intense, sans râles ni souffle. A la partie moyenne, souffle peu marqué, mais égophonie. Par la toux, souffle expiratoire

aigu, un peu superficiel, avec quelques râles fugaces. Abolition des vibrations dans le tiers inférieur seulement. Dans la station assise, il n'y a pas de matité de l'espace de Traube.

25 juin : On fait une nouvelle ponction exploratrice à la base gauche. On retire difficilement et à la seconde ponction seulement 10 centimètres cubes de liquide clair, jaunâtre. A l'examen cytologique on constate que le culot est formé par de nombreuses hématies, par des lymphocytes en assez grande quantité ; c'est à peine si l'on voit quelques rares polynucléaires.

18 juillet : Nouvel examen des crachats : toujours pas de bacilles de Koch.

Depuis lors, l'état de la malade s'aggrave progressivement. Il serait trop long de décrire l'évolution dans tous ses détails. Qu'il nous suffise de dire que la température reste élevée, à oscillations étendues, 2 degrés et plus. La dyspnée augmente. Les phénomènes pulmonaires s'accentuent : la matité persistant aux deux bases, on entend fréquemment des râles de siège variable, surtout inspiratoires, fins, uniformes aux deux poumons.

En septembre, la malade présente des signes de péritonite : ballonnement abdominal, douleurs vives, constipation ; pas d'ascite appréciable.

Le 19 octobre, pour la première fois, on trouve des bacilles de Koch dans les crachats.

L'état général est très grave : dyspnée, teinte cyanique du visage et des extrémités. La mort survient le 24 octobre.

L'*autopsie* est pratiquée à l'Institut pathologique sous la direction de M. le Professeur Zahn, qui nous communique le résumé suivant du protocole :

« Tuberculose primitive de l'intestin ; ulcérations dans l'iléon et dans le rectum ; tuberculose péritonéale, pleurale, forme perlée ; tuberculose ganglionnaire, pulmonaire, splénique, hépatique, rénale. Tuberculose caséeuse tubaire, miliaire de la cavité utérine. »

A l'*examen histologique*, nous pouvons constater ce qui suit :

Poumon : tubercules géants typiques avec centre caséeux compact, infiltration embryonnaire et cellules géantes dans la zone de séparation.

Diaphragme : granulations caséeuses sur une des faces, inflammation diffuse avec cellules géantes de l'autre.

Ganglion mésentérique : caséification massive, inflammation de la capsule, pas de cellules typiques.

Observation II. — N° 34, XVI, 1904. — Granulie à localisation péritonéale. Séro-diagnostic tuberculeux positif au quinzième.

S... Adelphine, âgée de vingt-quatre ans, entre à l'hôpital le 18 décembre 1904, avec le diagnostic de fièvre typhoïde.

Son père est mort d'accident à quarante-six ans.

Sa mère est morte d'une attaque d'apoplexie à quarante et un ans.

De ses huit frères et sœurs, deux sont morts en bas âge. Une sœur, âgée de vingt-deux ans, a été traitée dans le service l'année dernière pour péritonite tuberculeuse. Les autres frères et sœurs sont en bonne santé, ne toussent pas.

En fait d'antécédents morbides, la malade ne signale que la rougeole dans l'enfance.

Elle est réglée depuis l'âge de treize ans.

Elle s'est mariée à l'âge de dix-huit ans. Son mari, de huit ans plus âgé qu'elle, est en bonne santé.

Trois ou quatre mois après son mariage, elle accouche d'un enfant à terme, actuellement âgé de cinq ans, bien portant.

Depuis lors, elle n'a eu ni enfant ni fausse couche.

Elle affirme n'avoir jamais toussé, même pendant l'hiver.

A la fin de 1902, elle se sent faible, fatiguée; elle maigrit et pâlit, mais n'accuse pas de douleur localisée. Ni toux, ni expectoration.

Après un séjour de quelques semaines à la campagne, elle se sent de nouveau bien et reprend son travail.

Depuis le 18 novembre 1903, elle ressent les mêmes malaises, accompagnés de fortes céphalées. Elle se plaint d'une constipation opiniâtre. Elle remarque que son abdomen est tendu et ballonné.

Une huitaine de jours plus tard commence une forte diarrhée qui persiste jusqu'à maintement plus ou moins forte; les matières fécales sont semi-liquides noirâtres ou jaunâtres.

Le 8 décembre, la malade a un vomissement alimentaire copieux dans la nuit.

Les jours suivants, l'état général est toujours mauvais. La malade est déprimée, sans forces. Malgré cela, elle continue à travailler jusqu'au 15 décembre. Ce jour-là, à bout de forces, elle est contrainte de s'aliter. Elle appelle un médecin qui constate que la malade a 40° de température.

Etat à l'entrée : Température, 38°. La malade a l'air abattu, fatigué, mais elle est bien orientée. Téguments et muqueuses pâles.

Système digestif : Appétit à peu près nul, soif vive et constante. La langue est blanche au centre, rouge sur les bords, sèche. Pas d'enduit nacré des gencives.

L'abdomen est tympanique, dur et tendu, mais pas très douloureux à la palpation. On ne sent nulle part de plastron ni d'empâtement. La malade accuse une douleur un peu plus forte dans la fosse iliaque droite que dans le reste de l'abdomen.

Pas de gargouillement dans la fosse iliaque droite, pas de taches rosées.

La rate n'est pas agrandie de façon appréciable.

Système circulatoire : Matité cardiaque normale. On perçoit bien le choc de la pointe dans le cinquième espace intercostal sur la ligne

mamelonnaire. Souffle systolique léger et doux, ayant son maximum au mésocarde, sans aire de propagation. Souffle continu dans les jugulaires. Pouls égal, régulier, peu tendu, à 108 par minute.

Système nerveux : La malade est prostrée, faible; elle répond bien aux questions qu'on lui pose, mais se fatigue rapidement. Aucun signe de méningite. Pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. Réflexe patellaire un peu exagéré des deux côtés. Pas de céphalée actuellement, sommeil assez bon, pas de cauchemars.

Système respiratoire : La respiration est régulière, 20 par minute. Toux rare, procédant par accès courts. La malade affirme qu'elle ne tousse que depuis hier. Expectoration très peu abondante, constituée seulement par quelques crachats muqueux. Le thorax est symétrique. A la percussion, pas de différence appréciable entre les deux sommets. A l'auscultation, on entend de temps à autre après la toux quelques râles crépitants au sommet droit en arrière, sans altération de murmure vésiculaire.

Système uro-génital : Dernières règles du 7 au 11 décembre. Pertes blanches peu abondantes. Urine non albumineuse; pas de diazo-réaction.

19 décembre : Température, 39°,2 le matin, 40°,3 le soir.

20 décembre : Leucocytes du sang = 6000.

21 décembre : Leucocytes = 7000. Hémoglobine = 72 p. 100.

Séro-diagnostic typhique : agglutination absolument nulle au dixième,

La malade a eu dans la journée cinq selles, les unes semi-liquides. les autres franchement liquides, d'un jaune clair, non ocreuses.

26 décembre : Ensemencement en bouillon de 5 centimètres cubes de sang puisés dans une veine de l'avant-bras.

Séro-diagnostic tuberculeux : agglutination nette au quinzième.

28 décembre : le bouillon est resté stérile.

Par le toucher vaginal, on sent une augmentation de résistance dans le cul-de-sac droit. On ne peut pratiquer l'examen bi-manuel à cause de la tension abdominale. Le 2 janvier 1904, la malade est transférée à la Maternité.

Pendant tout son séjour à l'hôpital, elle a eu une température à grandes oscillations (jusqu'à 3°,2); température de 37 à 38° le matin, 40° ou plus le soir.

A la Maternité, la température reste toujours élevée, atteignant fréquemment 40° le soir. Les symptômes de péritonite s'accentuent, l'abdomen est toujours dur, ballonné, douloureux; on ne constate pas de signe d'ascite.

Toux rare, expectoration nulle.

L'état de la malade ne permet pas de faire un examen gynécologique sous anesthésie.

La malade meurt brusquement le 1er février après avoir présenté des phénomènes asphyxiques.

L'autopsie est refusée par la famille.

Observation III. — N° 279, IX, 1904. — Granulie migratrice; méningite ultime de la base. Séro-diagnostic tuberculeux positif au dixième.

Observation prise par M. Audeoud, interne.

S... Elise, âgée de vingt-six ans, entre à l'hôpital le 18 janvier 1904.

Rien d'important à noter dans ses antécédents héréditaires. Comme antécédents personnels, rien d'autre que la rougeole dans l'enfance.

Mariée à vingt et un ans, la malade a eu deux enfants bien portants actuellement. En juin dernier, fausse couche de trois mois. Elle reste douze jours alitée, puis reprend ses occupations.

En novembre dernier, elle prend froid un soir. Le lendemain, point de côté qui dure une quinzaine de jours, sans troubles de l'état général. Un matin, le point devient très douloureux au côté gauche. La malade doit s'aliter; elle appelle un médecin qui diagnostique une pleurésie. Au bout d'une quinzaine de jours, elle peut se lever et reprendre son travail. Pas d'amaigrissement notable. Les forces reviennent peu à peu.

Le 12 décembre, la malade se sent fatiguée, lasse; elle se met à tousser. Elle a de nouveau un point très douloureux à gauche. Elle s'alite; le médecin appelé ce jour-là diagnostique une fluxion de poitrine.

Depuis lors la malade garde le lit; elle est toujours fébrile, maigrit rapidement. Au bout d'une quinzaine de jours la toux diminue, mais ne cesse pas. Le point de côté disparaît au bout de quelques jours.

Le 18 janvier, on l'envoie à l'hôpital.

État à l'entrée : La malade est fébrile (39°).

Elle est lasse, abattue, très amaigrie et très pâle.

Système respiratoire : Respiration accélérée, toux rare, expectoration peu abondante.

En avant, pas de différence de sonorité d'un côté à l'autre. A gauche, respiration granuleuse, allant dans les grandes inspirations jusqu'à la crépitation de déplissement. A droite, respiration d'apparence normale, peut-être un peu rude.

En arrière à gauche, obscurité respiratoire presque uniforme sur toute la hauteur. A droite, obscurité des deux tiers supérieurs, croissante de bas en haut, et respiration supplémentaire dans le tiers inférieur. Pas de râles nulle part. Exploration de la voix impossible.

Système circulatoire : Vibration diastolique à la pointe. Choc mal localisé. Deuxième bruit éclatant partout, premier bruit aortique un peu flou. Pouls rapide, un peu irrégulier, à 112 par minute.

Système digestif : Haleine fétide, lèvres sèches, langue saburrale; pas d'enduit nacré des gencives. Abdomen souple, non rétracté ; on y constate, ainsi qu'à la base du thorax, quelques petites taches rosées, légèrement papuleuses, qui se décolorent par la pression du doigt. Pas de gargouillement dans les fosses iliaques ; la droite est indolore à la pression; la gauche est un peu plus sensible. Le foie est petit, n'atteignant pas le rebord costal. La rate est nettement agrandie. Selles foncées.

Système nerveux : La malade est abattue, indifférente. Céphalalgie vespérale. Réflexe rotulien un peu exagéré. Pas de signe de Babinski, pas de Kernig. Légère inégalité pupillaire. Conjonctivite et épiphora à droite.

Système uro-génital : Urine claire, brun rougeâtre.

Albumine	3 p. 1000.
Urobiline	Présence.
Sucre	0
Urée	16,9 p. 1000.

Dans le dépôt abondant formé par sédimentation, on trouve quelques grandes cellules épithéliales, quelques cylindres hyalins étroits et quelques cylindres granuleux clairs, larges.

20 janvier : Séro-diagnostic de Widal : agglutination nulle au dixième.

Les crachats ne contiennent pas de bacilles de Koch.

23 janvier : Examen du sang.

Hémoglobine	97 p. 100.
Globules rouges	5 400 000
— blancs	10 075
Polynucléaires	91,14 p. 100.
Lymphocytes	6,64 —
Grands mononucléaires	2,22 —

23 janvier : Badigeonnage avec 2 grammes de gaïacol. En trois heures la température baisse de 3,3 (de 40° à 36°,7). La malade est dyspnéique, cyanosée ; le pouls est faible. Frissons prolongés. Puis la température remonte.

26 janvier : Séro-diagnostic tuberculeux : agglutination nette au dixième.

L'inoscopie, pratiquée sur 30 centimètres cubes de sang, donne un résultat absolument négatif.

La malade est dans un état semi-comateux ; elle présente des signes de méningite : déviation conjuguée à gauche, paralysie du droit externe droit, paralysie faciale du type périphérique ; raideur de la nuque, réflexe patellaire exagéré des deux côtés ; pas de signe de Babinski.

Mort le 27 janvier.

L'*autopsie* est pratiquée à l'Institut pathologique.

Résumé du protocole communiqué par M. le professeur Zahn : « Foyers caséeux à la base du poumon gauche. Tuberculose miliaire méningée de la base du cerveau, avec prédominance à droite, des poumons, des reins, de la rate, du foie. Adhérences pleurales à gauche ; quelques petites ulcérations tuberculeuses dans l'intestin. Tuberculose de la trompe. »

A l'*examen histologique*, nous faisons les constatations suivantes :

Poumons : nombreuses granulations avec cellules géantes typiques ; sur un fragment prélevé à la base gauche, on voit un nodule caséeux par nécrobiose massive d'un foyer d'hépatisation lobulaire ; on ne constate d'éléments tuberculeux que dans le tissu ambiant, à la périphérie.

Foie : tubercules typiques avec cellules géantes disséminées ; pas de cirrhose ni de dégénérescence graisseuse notable.

Rein : sur une coupe seulement, tubercule typique ; les épithéliums sont le siège de quelques altérations dégénératives diffuses et assez légères lui donnant un aspect crénelé assez singulier.

Rate : très nombreux tubercules typiques.

Par comparaison avec ces trois cas de granulie à séro-diagnostic tuberculeux positif, il nous paraît intéressant de rapporter les deux observations suivantes de septicémie où la séro-réaction s'est montrée absolument négative.

Observation IV. — N° 1523, XVII, 1903. — Septicémie cryptogénique à marche chronique, à évolution migratrice : poumons, méninges, péricarde, péritoine. Séro-diagnostic tuberculeux absolument négatif.

R... Angèle, âgée de dix-neuf ans, entre à l'hôpital le 27 août 1903.

Rien d'important à noter dans ses antécédents héréditaires.

La malade affirme avoir toujours eu une excellente santé.

Il y a un mois environ, elle a un point de côté assez violent à gauche. Elle se met au lit, mais ne peut se coucher ni sur le côté droit, ni sur le côté gauche, doit garder le décubitus dorsal. Le point de côté persiste pendant trois semaines environ, sans changement. Le sein gauche augmente un peu de volume.

La malade, qui était restée alitée pendant tout ce laps de temps, fait alors un court voyage en chemin de fer pour rentrer chez ses parents. Elle supporte bien le voyage, mais arrivée à destination, elle est prise de dyspnée avec angoisse. Elle a de fortes palpitations de cœur. Tous les mouvements sont douloureux et pénibles. Douleurs dans le côté gauche de la poitrine. Insomnies fréquentes. L'urine est trouble, chargée ; pas de douleurs en urinant.

L'état reste à peu près le même jusqu'au 27 août. Ce n'est qu'à cette époque que la malade se décide à entrer à l'hôpital.

État à l'entrée : Température = 38°,5. La malade est amaigrie. Légère teinte cyanique des lèvres. Le sein gauche est un peu plus volumineux que le droit.

Système circulatoire : matité cardiaque agrandie, partant du deuxième espace intercostal ; pas de choc perceptible de la pointe. Dans la région de celle-ci, les deux bruits paraissent lointains. Dans le deuxième espace intercostal, sur le bord droit du sternum, on entend un bruit de va-et-vient assez net.

Pouls petit, régulier, à 120 par minute.

Souffle veineux continu à droite.

Système respiratoire : La respiration est accélérée ; pas de toux. On constate à la base gauche une zone de submatité remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate ; les vibrations thoraciques y sont abolies. Dans

cette région, la respiration est soufflante aux deux temps ; on constate de l'égophonie.

Les autres systèmes et appareils ne présentent rien d'anormal. L'urine contient une petite quantité d'albumine.

Les jours suivants, la température reste élevée.

La matité s'accentue à la base gauche ; on entend quelques râles fins à l'inspiration.

Les frottements péricardiques disparaissent, mais les bruits paraissent toujours éloignés.

Le 3 septembre, on fait une ponction exploratrice à l'extrême base gauche. On ne retire avec difficulté que 1 centimètre cube de liquide d'aspect hémorragique.

Sur les préparations cytologiques, on voit de nombreuses hématies, quelques grands mononucléaires, environ 45 p. 100 de polynucléaires.

Les jours suivants, dyspnée plus ou moins marquée, pouls rapide. Les signes stéthoscopiques persistent à la base gauche ; ils sont cependant assez variables d'un jour à l'autre. A la base droite, la respiration est légèrement soufflante ; on entend de temps à autre des râles humides fins et moyens.

Le 14 septembre, on ensemence en bouillon 3 à 4 centimètres cubes de sang puisé dans une des veines du pli du coude.

Le même jour, on fait un séro-diagnostic de Widal : agglutination faible et incomplète au dixième ; rien au-dessus.

17 septembre : Le bouillon ensemencé s'est éclairci lentement ; l'examen microscopique n'y révèle pas de germes.

Examen du sang :

Hémoglobine	52 à 57 p. 100.
Globules blancs	18 000

20 septembre : Dyspnée toujours bien marquée, signes pulmonaires variables.

25 septembre : Ponction exploratrice à la base droite. On retire facilement 10 centimètres cubes de liquide citrin, non hémorragique. Sur les préparations colorées, on voit que les polynucléaires sont nettement plus nombreux que les lymphocytes, à peu près dans la proportion de 2 à 1.

28 septembre : Le toucher vaginal ne révèle rien d'anormal.

A partir du 7 octobre, la malade présente des phénomènes méningitiques : attitude en chien de fusil, raideur de la nuque, raie de Trousseau.

Le 9 octobre, on fait une première ponction lombaire. Le liquide atteint une pression de 49 centimètres au début. Après qu'on a retiré 15 centimètres cubes de liquide, la pression atteint encore 42 centimètres cubes. On ensemence directement quelques gouttes de liquide céphalo-rachidien en bouillon.

Ce liquide est franchement louche ; après centrifugation, on voit au

fond des tubes un culot blanchâtre abondant. A l'examen cytologique, on voit de très nombreux polynucléaires et seulement quelques rares lymphocytes. Sur les préparations colorées au violet de gentiane on ne voit pas de bactéries.

On cherche la tonicité du liquide par le procédé de M. Bard (1). On constate une hémolyse nette, avec coloration sirop de grenadine, dans le tube contenant 10 gouttes d'eau distillée pour 10 gouttes de liquide céphalo-rachidien ; rien au-dessous.

Les jours suivants, on constate que les tubes de bouillon ensemencés sont restés stériles.

Le 11 octobre : Séro-diagnostic tuberculeux : agglutination absolument nulle au cinquième.

24 octobre : Épreuve du vésicatoire (2) :

Polynucléaires neutrophiles	86,5	p. 100.
— éosinophiles	6,9	—
Petits mononucléaires	4,6	—
Grands —	2,0	—

Les signes de méningite ont persisté jusqu'à la mort. En l'espace d'un mois, on a fait quatre ponctions lombaires à la malade. La pression du liquide céphalo-rachidien a toujours été très élevée. Les polynucléaires sont restés prédominants, mais le nombre des grands mononucléaires a augmenté. L'hémolyse s'est produite successivement à 6 gouttes d'eau distillée, à 8 gouttes, puis à 10 gouttes.

La malade meurt le 27 décembre, après une série de crises convulsives, dans le coma épileptique en phase tonique.

La température, très élevée au début, s'était maintenue presque constamment au-dessous de 38° pendant les mois de novembre et décembre,

M. le professeur Zahn nous communique le résumé suivant de l'*autopsie* faite à l'Institut pathologique :

« Méningite spinale cérébrale chronique. Pleurésie, péricardite, péritonite chroniques. »

Sur nos préparations histologiques, nous constatons ce qui suit :

Le poumon ne présente rien d'anormal, paraît exsangue.

Rein : tuméfaction très accusée de l'épithélium, sans prolifération ni inflammation, effaçant la lumière des tubes, tout en augmentant leur volume. Suivant les points, aspect de tuméfaction trouble ou de nécrose de coagulation avec disparition des noyaux.

(1) L. Bard. Procédé clinique de détermination de l'isotonicité du liquide céphalo-rachidien. *Bull. méd.* 5 janvier 1901, et *C. R. Soc. biol.* séance du 16 février 1902.

(2) Roger et Josué. L'épreuve du vésicatoire. *Soc. méd. des hôp.*, 3 mai 1901.

P. Humbert. De l'examen cytologique du liquide de vésicatoire et du sang. *Gaz. hebdom.*, 24 avril 1902.

Observation V. — N° 310, I, 1904. — État septique; péritonite; phlébite gauche; spléno-pneumonie; séro-diagnostic tuberculeux absolument négatif.

Observation prise par M. Audeoud, interne.

B... Cécile, âgée de trente-sept ans, entre à l'hôpital le 23 janvier 1904.

Elle a déjà fait un séjour dans le service en 1891, pour gastro-entérite aiguë.

Son mari est âgé de quarante-trois ans; il tousse continuellement.

Elle n'a eu ni enfant, ni fausse couche.

Elle a eu trois atteintes de rhumatisme articulaire aigu. Fièvre typhoïde en 1884.

Elle est réglée depuis l'âge de vingt ans seulement.

Dysménorrhée depuis plusieurs années.

Le 1er décembre 1903, vive douleur dans l'aine droite, douleur qui empêche la malade de marcher; à ce niveau apparaît une tumeur très sensible à la pression.

Dans le courant de décembre, ganglions inguinaux à gauche et à droite; douleurs abdominales.

Le 7 janvier, avant d'entrer dans le service, la malade est laparotomisée. Ovariotomie double.

Les jours suivants, points thoraciques, toux, dyspnée.

État à l'entrée : Température = 38,9.

Système respiratoire : Respiration rude et superficielle; toux peu fréquente; pas d'expectoration.

A la base droite, matité avec abolition des vibrations, ballottement douteux. Dans la respiration tranquille, obscurité à l'extrême base, respiration soufflante dans la région moyenne. La toux augmente le souffle sans amener de râles. En avant, pas de déplacement de la matité, pas de skodisme, mais plutôt de la submatité du sommet.

Système circulatoire : Pas de choc localisé de la pointe. Léger souffle systolique au mésocarde, sans propagation. Pouls plein, régulier, égal, à 120 par minute.

Le creux poplité et le mollet droits sont un peu empâtés et très douloureux à la pression; pas de cordon veineux nettement perceptible.

Système digestif : Langue saburrale. Constipation.

Abdomen ballonné, tendu, douloureux. Tympanisme généralisé. Le foie n'est pas augmenté de volume. Rate un peu agrandie.

3 février : Deux ponctions exploratrices pratiquées à la base droite sont restées sans résultat.

5 février : L'abdomen forme une masse saillante dans sa partie moyenne, rénitente, sonore, présentant, tant à la vue qu'à la palpation, des bosselures. Langue sèche, rôtie. Vomissements répétés.

Pas de ballottement, pas de vibrations à la base droite. Au sommet, la respiration est presque normale; à la pointe de l'omoplate existe un souffle un peu éloigné; au-dessous, silence presque complet. En avant, à

droite, la matité commence au 4e espace ; elle est absolue dès le 5e. Le sternum est sonore partout. Sous la clavicule droite, inspiration rude, un peu saccadée, expiration silencieuse. A gauche, mêmes caractères d'auscultation, mais moins accusés.

6 février : Examen du sang :

Globules rouges	4 724 000
— blancs	7 000
Polynucléaires	85,6 p. 100.
Lymphocytes	8,5 —
Grands mononucléaires	5,9 —

Séro-diagnostic tuberculeux : agglutination absolument nulle au cinquième.

8 février : Symptômes abdominaux stationnaires. La jambe gauche est œdématiée ; on sent un cordon veineux induré.

26 février : A la base droite, la matité est toujours absolue ; on entend un petit souffle par la toux ; pas de râles ni de frottements.

9 mars : L'état de la maladé s'est beaucoup amélioré.

L'abdomen est indolore, souple.

La matité a diminué à la base droite. Le murmure vésiculaire s'entend mieux.

Le 26 mars, la malade quitte l'hôpital.

L'état général est excellent.

Le murmure vésiculaire s'entend d'une façon presque égale des deux côtés.

Comme on le voit, nos malades ont toutes présenté à un moment donné les symptômes d'un état septique mal défini. D'après les signes cliniques seuls il était fort difficile, pour ne pas dire impossible, de faire un diagnostic précis. Dans nos observations I et IV en particulier, l'évolution générale de l'affection, la marche des divers phénomènes ne présentaient rien d'absolument caractéristique. La malade de l'observation II offrait des symptômes qui, au premier abord, pouvaient en imposer pour une fièvre typhoïde. Dans l'observation III, on était en droit de se demander s'il s'agissait d'une septicémie ou d'une granulie. Enfin, pour la malade de l'observation V, on pouvait hésiter entre l'hypothèse d'état septique antérieur à l'intervention ou d'infection granulique partie d'un ancien foyer tuberculeux.

En somme, d'après les symptômes cliniques, on était en droit d'affirmer l'existence d'une septicémie, en prenant ce

terme dans son sens le plus général, c'est-à-dire en y faisant rentrer la granulie et la fièvre typhoïde. Il devenait plus difficile de préciser la nature de l'agent infectieux.

En procédant par élimination, nous avons d'abord envisagé l'hypothèse de fièvre typhoïde. Sans avoir de valeur absolue, l'absence de séro-réaction de Widal créait une présomption contre cette hypothèse. D'autre part, le résultat négatif de l'ensemencement de sang, selon la méthode de Jules Courmont (1), fournissait un second élément.

Bien que dans la fièvre typhoïde on constate généralement de la leucopénie, la numération des leucocytes du sang n'a pas eu, dans nos observations, grande valeur pour le diagnostic différentiel entre granulie et fièvre typhoïde, puisque dans les deux affections on peut trouver un chiffre voisin de la normale (6000 et 7000 dans un de nos cas).

Le résultat négatif de la culture de sang et du séro-diagnostic de Widal permet, dans la majorité des cas, de rejeter le diagnostic de fièvre typhoïde.

Restent alors à envisager les hypothèses de granulie et de septicémie proprement dite. La constatation d'une forte leucocytose est sans doute en faveur de la septicémie. Cependant, dans un de nos cas de granulie, nous trouvons 16000 globules blancs, dans un autre 10000; d'autre part, dans un cas de septicémie 7000 globules blancs seulement.

Le résultat négatif de la culture de sang ne permet pas à lui seul d'éliminer la septicémie, attendu que le sang ne contient pas toujours des germes au moment du prélèvement.

On pourrait peut-être obtenir de l'inoscopie des renseignements plus précis. Nous ne l'avons pratiquée qu'une seule fois et elle a donné un résultat négatif. D'après les travaux les plus récents, ce procédé ne paraît pas avoir du reste la valeur qu'on lui attribuait au début (2).

(1) Jules Courmont. Sur la présence du bacille d'Eberth dans le sang des typhiques. Application au diagnostic précoce de la fièvre typhoïde. *Soc. méd. des hôp. de Paris.*, déc. 1901. *Journ. de phys. et de pathol. gén.*, janv. 1902 et 1903.

(2) André Bergeron. Étude critique sur la présence du bacille de Koch dans le sang. Thèse de Paris, 1904.

K. Körmoczi u. K. Jossnigg. Ueber die Verwendbarkeit der Jousset'schen Inoskopie. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1904, n° 10.

Aussi bien n'avons-nous pas l'intention de passer en revue ici tous les éléments de diagnostic différentiel entre granulie et septicémie. C'est là un travail de longue haleine, exigeant l'étude de nombreux cas, que nous nous proposons, du reste, de poursuivre.

Qu'il nous suffise pour le moment de constater que dans les cinq observations que nous venons de rapporter le séro-diagnostic d'Arloing-Courmont nous a fourni de précieuses indications.

Nous avons toujours et systématiquement pratiqué le séro-diagnostic de Widal avant le séro-diagnostic tuberculeux. Ceci d'abord pour chercher à éliminer le diagnostic de fièvre typhoïde, ensuite pour nous assurer, avant de pratiquer le séro-diagnostic tuberculeux, que le sérum de nos malades n'agglutinait pas le bacille d'Eberth. On sait, en effet, comme l'ont montré MM. Arloing et Courmont eux-mêmes (1), que les typhiques peuvent présenter une séro-réaction tuberculeuse positive.

Nous ne voudrions certes pas prétendre que le séro-diagnostic tuberculeux soit positif dans tous les cas de granulie. Mais, par le fait que nous avons constaté l'agglutination à un taux assez élevé, 1/10 et 1/15 dans 3 cas, nous pensons qu'il est bon d'utiliser ce procédé dans tous les cas douteux.

Au point de vue pratique, il nous paraît ressortir des faits ci-dessus qu'il sera nécessaire de pratiquer le séro-diagnostic d'Arloing-Courmont toutes les fois qu'on pourra penser à une granulie. Il va de soi qu'une réaction négative ne suffira pas à elle seule à faire rejeter cette hypothèse. Mais un séro-diagnostic nettement positif constituera un élément important. Il faudra pourtant avoir toujours présente à l'esprit la possibilité de l'existence d'une lésion tuberculeuse ancienne plus ou moins latente chez un malade atteint d'affection septique indépendante.

(1) S. Arloing et P. Courmont. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, juillet 1904.

(2) L. Bard. Du rôle des examens du laboratoire en médecine pratique. *Revue méd. de la Suisse romande*, juillet 1903.

Il va de soi, du reste, que le séro-diagnostic ne devra jamais être appelé à faire à lui seul le diagnostic. En revanche, il rendra les plus grands services pour trancher entre deux ou trois hypothèses établies d'autre part par l'examen clinique. Pour faire bien comprendre notre pensée, nous ne saurions mieux faire que de rappeler ce que disait récemment M. Bard : « Il ne faut faire appel aux examens de laboratoire qu'après tous les autres, lorsque ceux-ci ont déjà posé et circonscrit le problème, lorsque le choix n'est plus à faire qu'entre les deux termes d'un dilemme étroit... ou encore quand le diagnostic nosologique essentiel étant déjà posé, il reste à préciser le degré d'évolution ou de gravité du mal. »

Comment interpréter ces faits au point de vue théorique ? Nous pensons qu'il est suffisamment établi actuellement que la séro-réaction fait fréquemment défaut dans les formes graves de tuberculose. Peut-on admettre, comme tendent à le prouver les récentes expériences de Schwarzkopf (1), que le pouvoir agglutinant varie surtout selon les périodes d'une forme d'ailleurs grave ? C'est possible, mais pour être très affirmatif encore faudrait-il étudier chez un granulique les variations du pouvoir agglutinant au cours de la maladie, à supposer qu'on la puisse suivre dès le début.

Il se peut aussi que le pouvoir agglutinant soit développé surtout dans les cas où il existe une lésion tuberculeuse ancienne, antérieure au développement de la granulie. Comme on le sait en effet, il est bien rare que la granulie s'installe d'emblée, sans qu'il y ait de foyer tuberculeux ancien. Elle n'est le plus souvent que l'extension ou plutôt la généralisation d'un foyer jusque-là latent. C'est sûrement le cas dans notre observation III où l'on constate à l'autopsie l'existence de lésions caséeuses à l'une des bases. Il en va probablement de même, autant qu'on en peut juger sans examen nécropsique, pour notre malade de l'observation II, si l'on s'en rapporte aux détails anamnestiques montrant un état morbide antérieur. Enfin, la malade de notre observation I a présenté une affection à évolution très lente. La tuberculose des

(1) Emil Schwarzkopf. Experimentelle Untersuchungen über die Agglutination bei Tuberkulose. *Munch. med. Woch.*, 12 avril 1904, p. 649.

annexes était probablement une lésion ancienne ; elle avait en tout cas été constatée avant l'entrée de la malade dans le service, c'est-à-dire sept mois avant la mort.

Si le séro-diagnostic ne servait qu'à révéler une lésion ancienne, il ne constituerait évidemment qu'un élément indirect. Il n'en aurait pas moins une réelle importance, au même titre que la constatation par les signes cliniques d'un foyer tuberculeux ancien.

Une autre raison qu'on peut légitimement invoquer, c'est qu'on a souvent le tort de confondre sous la désignation générale de granulie des états présentant des modalités cliniques différentes. Trop fréquemment, le terme de *granulie* est considéré comme synonyme de « tuberculose miliaire », c'est-à-dire de tuberculose à marche suraiguë, envahissant d'emblée et simultanément tous les organes. Comme l'a montré M. Bard (1), il convient de distinguer quatre formes de granulie :

1° La granulie généralisée classique, décrite par de nombreux auteurs et admise par tous les médecins.

2° La granulie suppurée, forme rare, atteignant surtout le poumon, caractérisée à l'autopsie par une grande quantité de granulations suppurées. Le tableau clinique est celui d'une tuberculose aiguë, avec une fièvre rappelant le type pyohémique.

3° La granulie migratrice dans laquelle les lésions pulmonaires sont prédominantes, mais peuvent rester plus ou moins latentes ; sur divers organes apparaissent des poussées tuberculeuses qui se révèlent par leurs signes propres : péritonites, péricardites, arthrites, etc.

4° La granulie discrète, forme fréquente, souvent bénigne, prise parfois pour une grippe, un embarras gastrique, une typhoïdette. Cette forme a été étudiée d'une façon détaillée par Pallard (2).

Les trois cas que nous venons de rapporter rentrent incontestablement dans la forme migratrice.

(1) L. Bard. Des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire. *Congrès de Montpellier*, 1898.

(2) Jules Pallard. De la granulie discrète. Thèse de Genève, 1901.

Nous n'avons pas encore eu l'occasion de pratiquer le séro-diagnostic tuberculeux dans des granulies discrètes.

Il est en tout cas légitime d'admettre que le pouvoir agglutinant est développé surtout dans les formes relativement bénignes ou en tout cas à évolution lente.

Pour pouvoir être absolument affirmatif, de nouvelles recherches sont nécessaires, recherches que nous allons poursuivre. Mais nous avons tenu à indiquer ces premiers résultats qui nous paraissent intéressants.

D'ores et déjà, ce qui nous paraît ressortir le plus nettement de ceci, c'est qu'il est nécessaire à l'avenir de pratiquer systématiquement la séro-réaction tuberculeuse dans tous les cas suspects de granulie, de n'importe quelle forme. Peut-être pourra-t-on tirer de ces constatations des renseignements aussi précieux pour le pronostic que pour le diagnostic.

DES LÉSIONS TUBERCULEUSES DE L'ENDOCARDE
ENDOCARDITE SIMPLE PRIMITIVE LOCALE
A BACILLES DE KOCH

ÉTUDE ANATOMIQUE ET PATHOGÉNIQUE

Par M. **Braillon**,

Interne des hôpitaux de Paris.

(Planches IV et V.)

La conception pathogénique de la tuberculose de l'endocarde a été jusqu'ici étroitement associée à celle de la granulie, et on a regardé ces deux ordres de lésions comme simultanément causées par une même infection sanguine. « On ne trouve guère que dans la granulie primitive ou secondaire, écrit encore tout récemment *Bergeron* dans sa thèse, des lésions de l'appareil circulatoire, susceptibles d'être interprétées comme la traduction d'une infection sanguine généralisée. On doit évidemment considérer les lésions de l'endocarde comme ayant cette signification. »

Ainsi comprise, cette localisation de l'infection tuberculeuse n'a constitué jusqu'à présent qu'une des parties les plus restreintes du chapitre de la tuberculose aiguë granulique. Non seulement, en effet, les granulations intra-cardiaques ne pouvaient avoir aucun intérêt clinique, « l'évolution rapide de la maladie ne permettant pas aux lésions de l'endocarde de se manifester par des signes suffisants » (Merklen), « aucune valeur pronostique » (Teissier), mais envisagée uniquement comme localisation d'une éruption miliaire généralisée, la tuberculose de l'endocarde ne pouvait être regardée que comme extrêmement rare. Si quelques auteurs, tels que Perroud, Fraentzel, Heller, Weigert, Tripier, Brash, considèrent l'endocardite granulique comme fréquente, cette opinion est controuvée par la plupart des

observateurs, au nombre desquels nous citerons avec *Teissier*, les professeurs Potain, Landouzy, Bouchard, Hutinel, Charrin, Roger.

Les statistiques de Willig, Reisner chez l'adulte, Simmonds chez l'enfant, que nous empruntons à la thèse de Teissier, nous permettent de réunir un total de 1 123 cas de *tuberculose miliaire généralisée*, à l'autopsie desquels il n'a pas été trouvé un seul exemple de tuberculose de l'endocarde. Au cours des autopsies systématiquement pratiquées par nous chez l'adulte et chez l'enfant dans les services de nos maîtres, le docteur Œttinger et le professeur Hutinel chez les sujets morts de granulie, nous n'avons pas trouvé pour notre part, des lésions de l'endocarde, sauf dans deux cas où ce dernier présentait des altérations plus ou moins comparables par leur aspect macroscopique aux granulations tuberculeuses, mais n'en ayant en aucune façon la structure histologique. Si nous ajoutons que nous n'avons relevé dans la bibliographie médicale aucune observation qui nous ait paru établir, d'une façon probante, l'existence au niveau de l'endocarde de la granulation grise, qu'expérimentalement aucun des auteurs qui ont provoqué par injection intra-veineuse du bacille de Koch les lésions de la granulie, ne mentionne cette localisation de l'éruption spécifique, nous serons autorisé à n'admettre qu'avec les plus expresses réserves, à révoquer même complètement en doute, l'opinion devenue classique d'après laquelle il existe une forme granulique de la tuberculose de l'endocarde — d'accord en cela avec le grand clinicien qui est le parrain de la granulie. « Toutes les membranes séreuses n'ont pas une aptitude égale pour les infections granuliques : autant l'arachnoïde, la plèvre, le péritoine sont prédisposés à cette espèce d'inflammation, autant le sont peu les séreuses cardiaques et vasculaires. »

Quel est le déterminisme de cette loi d'*Empis*? Il faut évidemment le chercher dans la constitution anatomique de l'endocarde, la réalité de la généralisation sanguine dans la tuberculose granulique n'étant pas discutable. Si nous nous appuyons sur les recherches de *Darier*, qui paraissent avoir définitivement établi que l'endocarde et les appareils

valvulaires cardiaques à l'état normal sont avasculaires, nous comprendrons aisément l'absence à leur niveau du développement de granulations grises typiques, sous-endothéliales au niveau des séreuses en même temps que péri-vasculaires, comme dans les autres organes. De telles lésions ne rencontreront pas dans l'endocarde normal les conditions nécessaires de leur développement, elles ne seraient théoriquement admissibles que dans les cas où cet organe aurait été antérieurement altéré et vascularisé par une cause quelconque.

Doit-on en conclure avec Teissier, que l'endocarde est peu ou pas accessible à l'infection par le bacille de Koch, et qu'il faut chercher ailleurs la clé des rapports de la tuberculose avec certaines de ses maladies?

Nous devons nous demander auparavant si l'on n'y rencontre pas des inflammations tuberculeuses différentes au point de vue anatomique et pathogénique du processus granulique. Les progrès réalisés dans la connaissance des différentes formes de la tuberculose des séreuses, les données anatomiques, expérimentales, cliniques, qui sont venues successivement enrichir l'histoire des endocardites tuberculeuses, nous permettent aujourd'hui d'affirmer la réalité de ces inflammations et de nous faire du mécanisme de leur production des idées précises.

Il est assez fréquent, comme l'ont noté en particulier Barié, Hanot, Teissier, Étienne, de constater à l'autopsie des individus, ayant succombé à la cachexie et à l'hecticité amenées par les progrès d'une tuberculose locale — pulmonaire le plus souvent — à côté de scléroses plus ou moins étendues de l'endocarde, d'apparence banale, dont *Teissier* et plus récemment *Barbier* chez l'enfant, ont bien mis la fréquence en évidence, des lésions récentes d'endocardite aiguë, végétante le plus souvent. L'examen bactériologique décèle, dans un grand nombre de cas, l'existence à leur niveau de micro-organismes variés, streptocoques, staphylocoques, coli, que l'on a regardés jusqu'ici comme les agents pathogènes de l'endocardite, rattachée ainsi à une infection secondaire chez un tuberculeux cavitaire. Assez

souvent cependant (Girode, Teissier, Harbitz), les lésions ne révèlent aucun agent microbien, tant par l'examen direct au moyen des méthodes colorantes ordinaires que par l'ensemencement sur les milieux usuels. Dans un nombre de cas encore très restreint enfin, le bacille de Koch a été décelé, soit par l'examen direct au moyen de la méthode de Ziehl, soit par l'inoculation au cobaye (Lion, Cornil, Londe et Petit, Thiry, Etienne, Aguerre, Auché et Chambrelent, Poncet et Dor, Ferrand et Rathery, Vaquez en France, Kundrat, Leyden, Heller, Henke, Benda en Allemagne). Le professeur *Cadiot* (d'Alfort), a fait deux fois chez le chien et une fois chez le cheval spontanément tuberculeux des constatations identiques. Le petit nombre des bacilles au niveau des néoformations morbides, leur situation superficielle, l'absence de leur englobement par des lésions spécifiques, la rareté des cas positifs, pouvaient faire douter de la réalité dans ces cas du rôle pathogène de bacille de Koch, et l'on pouvait invoquer soit l'arrêt purement fortuit de quelques bacilles ayant envahi la circulation par des végétations banales — circonstance facilement explicable chez des individus foncièrement tuberculisés — soit une faute de technique, commise lors de la prise des fragments valvulaires destinés à l'inoculation (Banquet). L'expérimentation entre les mains de Michaelis et Blum, en produisant des lésions d'endocardite verruqueuse de tous points comparables à celles révélées par l'anatomie pathologique, les constatations faites par nous avec les Drs Jousset et Œttinger, qui nous ont révélé la présence du bacille de Koch dans le sang et les lésions valvulaires d'individus indemnes de toute autre lésion tuberculeuse en activité, ont mis hors de doute l'aptitude du bacille de Koch à produire des lésions inflammatoires de l'endocarde.

L'existence chez les tuberculeux d'une endocardite secondaire à bacilles de Koch, paraît donc établie par quelques cas peu nombreux mais probants. On peut même se demander si elle n'est pas beaucoup plus fréquente qu'on ne pourrait le croire d'après les quelques cas positifs connus jusqu'à présent, et si elle n'est pas le plus souvent méconnue. La nécessité pour pouvoir la mettre en évidence à

l'autopsie d'une infection récente de l'endocarde, le petit nombre des bacilles ne permettant pas de faire fond sur l'examen direct pour affirmer la nature tuberculeuse ou non tuberculeuse des lésions — identiques dans les deux cas, — leur difficulté de coloration (Michaëlis et Blum), les résultats positifs obtenus en plus grand nombre par les auteurs qui ont eu recours à l'inoculation, par Étienne en particulier, qui dans deux cas a eu deux résultats positifs, la rareté des formes ulcéreuses, tous ces arguments nous paraissent justifier l'extension du rôle de l'agent pathogène spécifique, sinon à toutes, du moins à la plupart des inflammations de l'endocarde rencontrées à l'autopsie des phtisiques. Cette interprétation est des plus plausibles en ce qui concerne les cas assez nombreux dans lesquels on n'a pas trouvé dans les végétations en apparence stériles les microbes d'ordre plus ou moins banal qui pouvaient justifier la conception d'une endocardite par infection secondaire, elle n'a rien d'illogique dans ceux pour lesquels on a pu invoquer jusqu'ici cette dernière interprétation. En dehors même des causes d'erreur inhérentes aux études bactériologiques pratiquées sur le cadavre, on connaît la fréquence avec laquelle on rencontre des agents microbiens variés dans le liquide et dans les exsudats des pleurésies et des méningites tuberculeuses, sans qu'on puisse leur faire jouer beaucoup plus qu'un rôle purement passif (Fernet, Péron, Le Damany, Hutinel, Netter, Armand Delille et Babonneix, Lutier, etc.).

On ne peut donc pas admettre sans réserve l'importance étiologique de ces germes dans les inflammations de l'endocarde rencontrées chez les tuberculeux, et leur présence dans ces cas ne doit pas être considérée comme exclusive de la présence et du rôle pathogène du bacille de Koch. L'histoire de la phlegmatia des tuberculeux rattachée d'abord exclusivement aux infections secondaires, et dont les perfectionnements de la technique tendent à montrer la nature spécifique dans un nombre de cas de plus en plus élevé (Chantemesse, Vaquez, Hirtz, Lesné et Ravaut), nous paraît justifier cette manière de voir.

Quoi qu'il en soit, les endocardites aiguës, spécifiques ou

banales en rapport avec l'infection tuberculeuse, n'avaient été vérifiées jusqu'ici qu'à l'autopsie d'individus cachectiques succombant à des lésions viscérales avancées, et la date de leur apparition, l'importance des lésions qui en avaient été le point de départ ne permettaient pas de leur faire jouer un rôle quelconque dans l'évolution et dans la terminaison de la maladie. La tuberculose de l'endocarde n'avait pas encore d'histoire clinique et constituait toujours une localisation secondaire, « ne s'affirmant par aucun signe cardiaque caractéristique, sans aucune valeur pronostique » (Teissier).

Nous avons les premiers, avec le Dr André Jousset et avec notre maître le Dr Œttinger, établi chez deux malades l'existence d'une endocardite tuberculeuse primitive, évoluant en dehors de toute lésion spécifique, récente ou ancienne, cliniquement importante tout au moins des autres organes, diagnostiquable pendant la vie, et commandant par sa localisation la symptomatologie et le pronostic. Par la disposition des lésions, par leur structure, et leur évolution, par la multiplicité des orifices atteints, par la longue durée possible de son évolution, cette localisation du bacille de Koch a des caractères anatomiques bien tranchés, rencontrés dans certains cas d'endocardite tuberculeuse secondaire (Étienne, Vaquez) et qui nous paraissent démontrer l'existence d'une endocardite tuberculeuse rentrant dans la classe des endocardites dites simples.

D'après les quatre cas que nous pouvons actuellement rattacher à cette variété de la tuberculose de l'endocarde, l'endocardite simple bacillaire serait caractérisée par l'existence de fines végétations se localisant en même temps (Étienne, Braillon et Jousset, Vaquez) ou par poussées successives (Œttinger et Braillon) aux deux orifices auriculo-ventriculaires et à l'orifice aortique (fig. 2 et 3). Les productions morbides occupent les lieux d'élection des lésions inflammatoires de l'endocarde — facettes de Firket de la face auriculaire des valvules auriculo-ventriculaires, face cardiaque des valvules sigmoïdes, au niveau de laquelle les végétations forment une espèce de guirlande partant des angles valvulaires pour s'écarter de plus en plus du bord libre ; — on constate le plus souvent un liséré

ininterrompu. Le péricarde est normal, ses deux feuillets cependant peuvent être soudés l'un à l'autre. Comme on le voit, il y a là des lésions d'endocardite aiguë tout à fait comparables par leur aspect morphologique à celles de l'endocardite rhu-

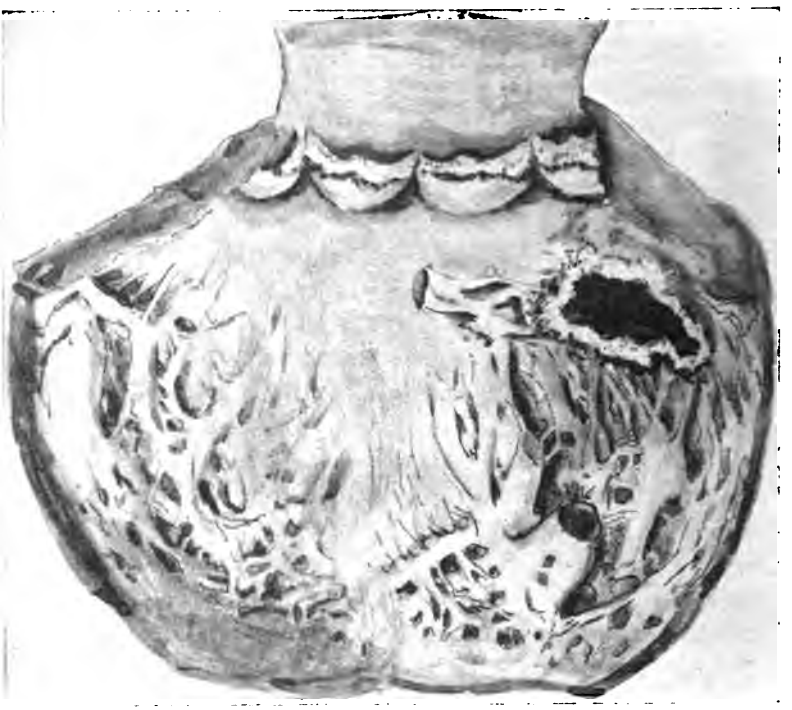


Fig. 1 (ÉTIENNE, *Archives de Médecine expérimentale*, 98). — Ventricule gauche. Endocardite végétante, mitrale et aortique, à bacilles de Koch.

matismale, et rien dans l'examen macroscopique ne permet de les regarder comme une localisation tuberculeuse.

Il en est de même à l'examen histologique ; même en faisant porter les coupes sur les végétations, qui par leur aspect plus ou moins sphérique ou pédiculé se rapprochent le plus de la granulation tuberculeuse, on ne trouve ni cellules géantes, ni ordonnancement folliculaire. C'est la bactériologie seule qui, par l'examen de nombreuses coupes colorées à la méthode de Ziehl, par la digestion artificielle des

végétations, la centrifugation du liquide et la recherche dans le culot de bacilles ayant la morphologie et les réactions colorantes du bacille de Koch (Jousset), et surtout par l'inoculation du cobaye, permet de mettre en évidence la nature des lésions et de confirmer les données qui ont pu être acquises pendant la vie par l'étude bactériologique du sang.

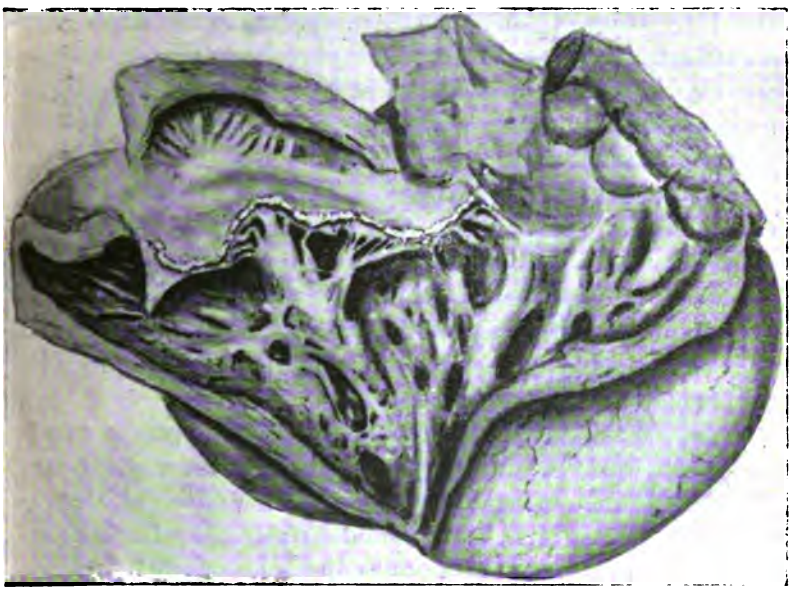


Fig. 2 (Étienne, *Archives de Médecine expérimentale*, 98). — Ventricule droit. Endocardite végétante, tricuspidienne, à bacilles de Koch.

L'on peut donc admettre, et *Michaëlis et Blum* ont fait des constatations expérimentales de tous points identiques, que les lésions tuberculeuses ne se différencient, à part quelques cas très rares (Wagner, Lancereaux, Letulle, Tripier, Burkhart) par aucun caractère macroscopique ou histologique évident des autres inflammations de l'endocarde : la spécificité de tissu et de structure anatomique de l'organe infecté paraît dominer et masquer ici la spécificité de germe.

Est-ce à dire que les lésions valvulaires cardiaques, causées par le bacille de Koch, constituent quelque chose de tout à fait à part dans l'ensemble des faits connus sur les

lésions tuberculeuses en général, et qu'il y a dans leur formation un processus spécial et tout à fait anormal? Si l'examen anatomo-pathologique ne permet pas d'établir avec certitude, dans la plupart des cas, le diagnostic de la nature des lésions, il n'en est pas moins vrai que celles-ci sont absolument identiques dans leur signification, dans le mécanisme de leur production et dans leur évolution à ce que l'on sait bien aujourd'hui de l'action du bacille de Koch, sur d'autres appareils organiques se rapprochant plus ou moins par leur structure anatomique et leur signification physiologique de la membrane vasculaire du cœur, tels que la plèvre et l'endoveine.

L'endocarde, nous le savons, est privé de vaisseaux nourriciers, et ne peut pas recevoir par cette voie d'embolies microbiennes. Le bacille de Koch, comme les autres agents infectieux, ne peut entrer en rapport avec la séreuse intracardiaque, que par l'intermédiaire d'un mince revêtement endothélial séparant sa trame conjonctivo-élastique du contenu des cavités cardiaques.

Or, *Péron* a établi par des recherches anatomiques et expérimentales sur les tuberculoses de la plèvre, aujourd'hui classiques, que les membranes séreuses pouvaient être le siège de deux variétés bien distinctes d'infections bacillaires. A côté des processus granuliques où les lésions de la séreuse ne constituent que la localisation d'une éruption généralisée et où le développement de granulations spécifiques, à siège sous-endothélial, est lié à des embolies multiples de bacilles nombreux et virulents, il existe des inflammations en surface, dues à des bacilles arrivés par un procédé quelconque à l'intérieur même de la cavité séreuse et donnant lieu au développement d'une tuberculose locale. Dans la tuberculose miliaire des séreuses, les lésions inflammatoires sont à leur minimum, les productions spécifiques visibles à l'œil nu existent à peu près seules; dans les infections *en surface* liées à une tuberculisation discrète, les formations nodulaires passent au contraire absolument au second plan : « elles ne constituent plus dans ce processus l'élément primitif et fondamental », qui est dévolu « à de simples lésions réactionnelles,

Fig. 3 (Braillon et A. Jousset). — **Endocardite tuberculeuse simple primitive. A, Valvule tricuspide; B, Valvules aortiques; C, Valvule mitrale.**

sans aucune spécificité. Les lésions élémentaires de bacilles à cellules sont *banales*, les lésions définitives sont *banales aussi* : seules, des formations *histologiques passagères*, cellules géantes, tubercules histologiques, sont employées par l'organisme pour mettre hors d'état de suivre les germes nés dans la séreuse » (Péron).

Ces quelques considérations nous serviront de guide dans l'étude de l'endocardite tuberculeuse simple aiguë. Nous n'aurons, pour justifier leur application, qu'à comparer les lésions que nous avons rencontrées dans cette dernière affection avec celles décrites par Péron dans les pleurésies séro-fibrineuses aiguës tuberculeuses dans lesquelles il existe, comme pour les lésions de l'endocarde, « une lésion inflammatoire bacillaire caractérisée simplement par des exsudats sans évolution tuberculeuse macroscopique. D'autre part, certaines granulations n'ont de tuberculeuses que l'apparence macroscopique et se révèlent d'une tout autre nature à l'examen microscopique » (Péron).

Quelles sont les autres constatations fournies par ce dernier? « Il nous montre à un faible grossissement l'existence d'un exsudat se continuant avec le tissu fondamental de la séreuse et se décomposant lui-même en deux parties bien distinctes qui sont, en allant de la superficie vers la profondeur :

1° La *pseudo-membrane*, tissu fibrineux, friable, non organisé, accolé à la surface de la néo-membrane, à laquelle elle adhère faiblement ;

2° La *néo-membrane*, tissu organisé, vivant, s'insérant solidement sur le tissu fondamental de la séreuse. »

C'est ainsi que Péron envisage l'ensemble des lésions de la pleurésie tuberculeuse aiguë séro-fibrineuse, et implicitement celles de l'endocardite tuberculeuse simple. Poursuivons notre étude en étudiant à un plus fort grossissement les deux couches fondamentales de l'exsudat.

Comme dans les tuberculoses de la plèvre qui donnent lieu au syndrome clinique de la pleurésie séro-fibrineuse aiguë, la pseudo-membrane de l'endocardite est très développée. Elle est caractérisée par de grands placards étendus en surface constitués dans les deux cas « par une série de

lames fibrineuses concentriques intimement soudées ».

« L'épaisseur de la néo-membrane assez variable est toujours considérable, elle atteint de cinq à dix fois le volume de la couche fondamentale de la séreuse. Le tissu qui la constitue a les caractères d'un tissu de cicatrice néo-formé, prenant d'autant plus l'aspect d'un tissu adulte qu'on se rapproche davantage de la couche fondamentale de la séreuse avec laquelle il a des adhérences intimes. Près de la pseudo-membrane au contraire, la néo-membrane présente les caractères d'un tissu germinatif d'une richesse remarquable en vaisseaux sanguins et en cellules. » En copiant la description donnée par Péron des lésions fondamentales de la tuberculose pleurale atténuée, nous donnons la meilleure description possible des lésions de l'endocardite tuberculeuse, comme on pourra s'en assurer en jetant un coup d'œil sur les dessins de coupes histologiques annexés à notre mémoire. La ressemblance se poursuit dans tous les détails : tel l'aspect irrégulier que peut prendre la ligne qui sépare la néo-membrane de la pseudo-membrane et l'englobement par la première de blocs fibrineux appartenant à la seconde ; nous avons décrit avec Jousset des îlots se colorant en masse par les réactifs (hématéine-éosine, picro-carmin) assez profondément situés pour occuper dans certains cas le centre des végétations et pouvant en imposer pour des foyers de caséification tuberculeuse dont ils possèdent la plupart des réactions colorantes. Mais la recherche des bacilles qui demeure généralement vaine, le voisinage immédiat du tissu conjonctif adulte de la néo-membrane, la coloration de ces îlots comme du reste de la pseudo-membrane par la méthode de Weigert, montrent qu'il s'agit d'éléments de structure identique et qu'on a affaire à ces blocs fibrinoïdes en voie de régression décrits par Péron dans l'épaisseur de la néo-membrane pleurale tuberculeuse.

Une seule différence sépare à l'examen histologique les lésions tuberculeuses de l'endocarde des lésions de la plèvre. Dans ces dernières on trouve de place en place dans l'épaisseur de la néo-membrane, « des cellules géantes isolées ou groupées, ordinairement entourées de cellules épithélioïdes, paraissant d'autres fois isolées et comme enchâssées dans le tissu

fibreux ». Ces éléments de phagocytose particuliers paraissent manquer dans la généralité des cas de tuberculose de l'endocarde.

Quelle en est la cause? A-t-on affaire à une infection plus atténuée? faut-il invoquer encore ici les particularités de structure anatomique ainsi que paraît le prouver l'absence dans les cas cliniques et expérimentaux (Lesné et Ravaut) des mêmes éléments histologiques au niveau des lésions de la phlébite oblitérante ou préoblitérante à bacilles de Koch, comparable par tant de points aux lésions similaires de l'endocarde? Ce qui importe et le fait sur lequel nous avons voulu insister, est que l'absence dans les lésions que nous étudions de tubercules histologiques appartenant à un processus secondaire et transitoire « bien loin d'être les éléments fondamentaux et primitifs de la pleurésie tuberculeuse », n'empêche en aucune façon d'établir une assimilation à peu près absolue des lésions inflammatoires produites au niveau de l'endocarde et au niveau de la plèvre par le bacille de Koch. Ajoutons que dans les pleurésies expérimentales, Péron n'a pas vu se produire de cellules géantes, qu'en pathologie humaine, les tubercules histologiques sont inégalement répartis au niveau des deux feuillets pleuraux et qu'ils peuvent être tellement rares qu'ils peuvent manquer « sur des points étendus d'une même coupe ». Toutes les transitions peuvent donc être observées jusqu'à leur disparition complète.

L'étude bactériologique conduit aux constatations aux quelles nous a conduit l'étude anatomique.

Dans les deux cas les bacilles de Koch « apparaissent en nombre extrêmement restreint quel que soit le procédé de la coloration », et plus encore dans les inflammations cardiaques que pour les exsudats pleuraux « cette recherche est bien faite pour lasser la patience de l'observateur ».

« Le tissu fondamental de la séreuse en est constamment dépourvu de même que le tissu conjonctivo-vasculaire de la néo-membrane intermédiaire aux cellules géantes, très pauvres elles-mêmes en bacilles. Si l'on veut trouver des bacilles bien colorés, c'est dans la pseudo-membrane qu'il faut les chercher » (Péron). C'est là seulement que nous avons

trouvé avec Jousset dans les parties les plus superficielles et par l'examen de très nombreuses coupes, quelques bacilles franchement rouges, résistant à la décoloration prolongée par l'alcool et le chlorhydrate d'aniline. Lion, Londe et Petit, Aguerre, Vaquez, d'autres auteurs ont fait les mêmes constatations.

Il y a donc identité de processus entre l'endocardite tuberculeuse simple et les pleurésies tuberculeuses séro-fibrineuses. Dans les deux cas « l'intensité de la réaction anatomique fait contraste avec la pauvreté des éléments bactériens » ; les lésions de réaction inflammatoire, tout à fait prédominantes dans un cas, existent seules dans l'autre et édifient une pseudo-membrane pénétrée et organisée par la néo-membrane. Cette notion a une importance capitale, elle va nous permettre de comprendre la plupart des particularités étiologiques, cliniques, pronostiques, évolutives de la tuberculose de l'endocarde, que nous ne ferons qu'indiquer ici, nous proposant de les développer dans un travail ultérieur.

Une localisation intra-cardiaque de la tuberculose suppose comme condition nécessaire, sinon suffisante, la présence du bacille de Koch dans le sang, l'existence d'une septicémie tuberculeuse, d'une bacillémie, selon l'heureuse expression du professeur Debove. Celle-ci est mise hors de doute par les résultats constamment positifs entre nos mains des examens inoscopiques et surtout des inoculations pratiquées pendant la vie avec le sang du malade, dont l'examen bactériologique nous a permis pour la première fois de faire pendant leur évolution le diagnostic de la nature des lésions révélées à nous par l'auscultation, mais nous nous croyons autorisé à avancer que les bacillémies qui s'accompagnent de l'inflammation de la séreuse des cavités cardiaques ne sont pas celles qui entraînent le processus granulique. De même que dans les infections granuliques on ne trouve pas à l'autopsie de localisations endocardiques, les individus succombant à l'endocardite tuberculeuse ne présentent pas de granulations miliaires récentes dans les poumons et dans les viscères. *Ferrand* et *Rathery* n'ont pas constaté de granulations pulmonaires par l'examen le plus minutieux dans un

cas de tuberculose de l'endocarde d'origine splénique. Nous avons fait dans les deux cas d'endocardite tuberculeuse primitive qu'il nous a été donné d'observer les mêmes constatations au niveau des différents viscères.

Il y a là la démonstration *rigoureuse*, en ce qui concerne la tuberculose de l'appareil circulatoire, d'une loi bien établie par *Péron* dans les tuberculoses de la plèvre, et d'après laquelle « les lésions tuberculeuses en surface des séreuses sont d'autant plus accentuées que l'infection générale est moindre ». Les infections sanguines massives par des bacilles virulents ne tardent pas à se localiser à la périphérie de l'appareil circulatoire et se caractérisent par des lésions ayant pour point de départ le caillot qui obture les artérioles terminales. Les infections sanguines légères et atténuées entraîneront une tuberculose de séreuse se localisant aux lieux d'élection des inflammations de la séreuse vasculaire. Les constatations cliniques qui montrent que les accidents infectieux présentés par le malade présentent les caractères d'une septicémie atténuée et curable, le malade pouvant mourir non pas en tuberculeux mais en cardiaque, les résultats expérimentaux concordants à ceux obtenus par d'autres auteurs dans les pleurésies, les adénopathies et les rhumatismes tuberculeux (H. Martin, Marion et Gandy, Griffon, etc.) et qui se caractérisent chez le cobaye par l'apparition d'une tuberculose locale avec adénopathie caséeuse, la généralisation paraissant exceptionnelle, montrent que tels sont bien les caractères des généralisations bacillaires à localisation sur l'endocarde.

Ce n'est donc qu'exceptionnellement qu'on verra coexister à l'autopsie deux ordres de lésions de pathogénie différente. Il faudra avoir recours expérimentalement à un traumatisme valvulaire (Michaëlis et Blum), cliniquement on constatera qu'il ne s'agit pas de lésions contemporaines, la granulie ayant éclaté plus ou moins longtemps après la localisation sur l'endocarde (Benda).

En revanche, la connaissance de la loi de Péron, la notion de la bacillémie permettent de prévoir l'existence dans les antécédents des malades ou l'évolution concomitante de tuberculoses

atténuées, non granuliques, d'autres séreuses telles que le péricarde, la plèvre, les synoviales articulaires. Le professeur *Poncet* a émis l'hypothèse de l'existence d'un rhumatisme tuberculeux avec localisations articulaires, cardiaques, pleurales, donnant lieu à un syndrome clinique comparable à celui réalisé par la maladie de Bouillaud. Une observation des plus instructives de *Bezançon*, nos observations personnelles sont absolument en faveur de cette conception.

Mais la considération qui nous paraît au premier chef mériter de retenir l'attention, est celle ayant trait à l'existence d'une tuberculose locale de l'endocarde—tuberculose atténuée, aboutissant après une période d'activité plus ou moins longue à des lésions valvulaires chroniques d'origine tuberculeuse, par un processus de tous points identique à celui qui, au niveau de la plèvre, détermine la *sclérose* et l'*adhérence* des surfaces enflammées; processus dont nous avons pu, avec le Dr Œttinger, vérifier toutes les étapes au niveau des divers appareils valvulaires. Il n'y a donc plus lieu d'invoquer, pour expliquer la genèse des cardiopathies que les constatations anatomiques et cliniques avaient permis de rattacher à la diathèse tuberculeuse, une action sclérogène élective sur les régions marginales de l'endocarde valvulaire des toxines diffusibles du bacille de Koch sécrétées à distance par un foyer local (Potain et Teissier), théorie de para-tuberculose cardiaque — qui n'est d'ailleurs plus conciliable aujourd'hui avec ce qu'Auclair et ses élèves nous ont appris du mode d'action local du bacille de Koch par des poisons locaux, non diffusibles.

L'infection peut et doit être mise aujourd'hui à la base des lésions tuberculeuses de l'endocarde aiguës, subaiguës et chroniques, dont le rétrécissement pur — mitral ou tricuspidien — ne constitue plus qu'une des modalités anatomiques et cliniques, et cette notion fondamentale les met en harmonie avec la pathologie générale de l'endocarde et de la tuberculose des séreuses.

Nous terminerons par une dernière considération : *Potain* a depuis longtemps insisté sur la fréquence avec laquelle la tuberculose pulmonaire vient s'associer à certaines cardio-

pathies — telles que le rétrécissement mitral pur — dans des cas où l'étiologie rhumatismale ne peut être mise en évidence, sur la marche lente, l'allure torpide, les tendances sclérosantes qu'elle affecte alors. Sans repousser l'idée d'un antagonisme d'évolution s'expliquant par la stase veineuse pulmonaire provoquée par la lésion orificielle, il est impossible de ne pas rapprocher ces faits de la marche et de l'évolution comparables de certaines tuberculoses pleuro-pulmonaires, et de ne pas se demander si à côté des endocardites tuberculeuses secondaires à la phtisie, il n'existe pas des tuberculoses pulmonaires d'origine cardiaque comparables aux localisations similaires d'origine pleurale, commandées dans leur marche et leur évolution par la virulence du bacille, qui peut avoir été atténuée par son passage dans le sang (Koch) ou par les réactions de la séreuse (Péron). Une observation toute récente de *Lortat-Jacob* et *Sabaréanu* montre bien que le bacille de Koch peut donner lieu à la fois du côté du poumon et de l'endocarde à des réactions comparables par leur marche et par leurs modalités anatomiques autant que par leur pathogénie. Teissier, d'ailleurs, avait déjà noté l'atténuation presque constante, l'évolution lente dès l'origine des formes de tuberculose rencontrées au début ou dans le cours du rétrécissement mitral pur.

Conclusions.

Nous serons parvenu au but que nous nous proposions d'atteindre dans ce travail si nous avons réussi à établir l'existence d'une endocardite tuberculeuse *primitive* dans son apparition clinique, *simple* dans ses caractères anatomiques et dans la marche de ses lésions, *locale* dans son évolution, participant dans son pronostic en tant que lésion tuberculeuse de la bénignité et de la curabilité des inflammations atténuées des séreuses provoquées par le bacille de Koch, mais grave de par les conséquences mécaniques résultant de ses localisations, si l'on voit dans cette inflammation de l'endocarde le point de départ de lésions orificielles chroniques d'origine tuberculeuse, de même que les végétations

de l'endocardite rhumatismale aiguë sont à l'origine des cardiopathies rhumatismales.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

AGUERRE. *Soc. anat.*, 1899, p. 434.
AUCHÉ et CHAMBRELEND. *Archiv. de méd. expér.*, 1898.
AUCLAIR. Thèse de Paris, 1897.
— *Rev. de la Tub.*, juillet 1898.
— *Arch. de méd. expér.*, mai 1899 et mars 1900.
— *Rev. de la Tub.*, 1904.
BANQUET. Thèse de Bordeaux, 1898.
BARBIER. *Bull. méd.*, mars 1903.
— *Soc. méd. des hôp.*, juillet 1903.
BENDA. Berlin, *Soc. méd. int.*, janvier 1898.
BERGERON. Thèse de Paris, 1904.
BEZANÇON. *Soc. méd. hôp.*, 1901, p. 1069.
BRAILLON et JOUSSET. *Soc. méd. hôp.*, juillet 1903.
CADIOT. *Soc. méd. hôp.*, juillet 1903.
CHAMBELLAND. Thèse de Lyon, 1902.
CHARTIER. *Rev. de la Tub.*, 1904, p. 41, 76.
CORNIL. *Abeille méd.*, 1884.
CORNIL et BABES. *Les Bactéries* (2e édit.).
DARIER. Poirier, *Anatomie*, II, p. 629.
DEBOVE. *Gaz. hôp.*, 1903.
ETIENNE. *Arch. méd. expér.*, 1898.
FERRAND et RATHERY. *Soc. méd. hôp.*, 1903.
FRAENTZEL. Krankheiten des Herzens, 1889.
GRANCHER et BARBIER. Traité de médecine Brouardel et Gilbert, VII.
HARBITZ. *Deutsche med. Woch.*, 23 février 1899.
HELLER. Ueber Tuberculose endocardite, 59 ter, Versamus'ung deutscher Naturforscher, und 59 ter, Aertzte zu Berlin, 1880.
HIRTZ. *Soc. méd. hôp.*, 1894.
HUTINEL. Traité de médecine Brouardel et Gilbert, IX, p. 338-39.
JOUSSET. *Sem. méd.*, janvier 1903.
— *Arch. méd. expér.*, 1903.
— *Soc. méd. hôp.*, mai 1903.
KUNDRAT. *Wiener med Woch.*, 1883.
LANCEREAUX. *Atlas d'anat. path. et Traité.*
LANDOUZY et LABBÉ. Traité de médecine Brouardel et Gilbert, VIII.
LETULLE. *Bull. Soc. Anat.*, 1874.
LESNÉ et RAVAUT. *Sem. méd.*, 1900.
LION. *France méd.*, 1892.
LONDE et PETIT. *Arch. gén. méd.*, janvier 1894.
LORTAT-JACOB et SABARÉANU. *Bull. Soc. anatomique*, 1904.
MERKLEN. Traité de médecine Brouardel et Gilbert, VI, p. 170-73.
MICHAELIS et BLUM. *Deutsche med. Woch.*, 1898.
ŒTTINGER et BRAILLON. *Soc. méd. hôp.*, juillet 1904.
PÉRON. Thèse de Paris, 1896.
— *Presse méd.*, 1898.
PERROUD. *Lyon méd.*, 1875.
PONCET. *Acad. méd.*, 1901.
— *Lyon méd.*, 1901, p. 73.

PONCET. *Soc. méd. hôp.*, juillet 1903.
PONCET et MAILLAND. Rhumatisme tuberculeux. *Actualités méd.*, 1903.
POTAIN. *Gaz. hebd.*, 1890.
— *Méd. mod.*, 1895.
— *Bull. méd.*, 1900.
TISSIER. Thèse de Paris, 1904.
— *Clin. méd. de la charité*, p. 913-1009.
THIRY. *Résumés biologiques de Nancy*, juillet 1897.
— *Presse méd.*, 1897, 8 septembre, p. LXXXIII.
VAQUEZ. Thèse de Paris, 1898.
— *Clin. méd. de la charité.*
— *Soc. méd. hôp.*, juillet 1903.
WAGNER. Cité par Weber.
WEBER. Thèse de Berlin, 1891.

EXPLICATION DES PLANCHES.

PLANCHE IV.

Fig. 1 et 2. — BRAILLON et JOUSSET. — Endocardite tuberculeuse primitive. — Valvule aortique.

a, face aortique. — *b*, face cardiaque. — *c*, bord adhérent. — *d*, bord libre. — *e*, pseudo-membrane. — *f*, néo-membrane. — *g*, couche fondamentale de la valvule.

PLANCHE V.

Fig. 3. — ŒTTINGER et BRAILLON. — Maladie mitrale d'origine tuberculeuse. — Endocardite aiguë à bacilles de Koch en évolution.

f, face auriculaire. — *g*, face ventriculaire. — *c*, bord supérieur. — *e*, endocardite tuberculeuse simple aiguë.

Fig. 4. — ŒTTINGER et BRAILLON.

V, Valvule mitrale. — A, Endocardite aiguë. — *a*, face ventriculaire. — *b*, face auriculaire. — *c*, pseudo-membrane. — *d*, néo-membrane.

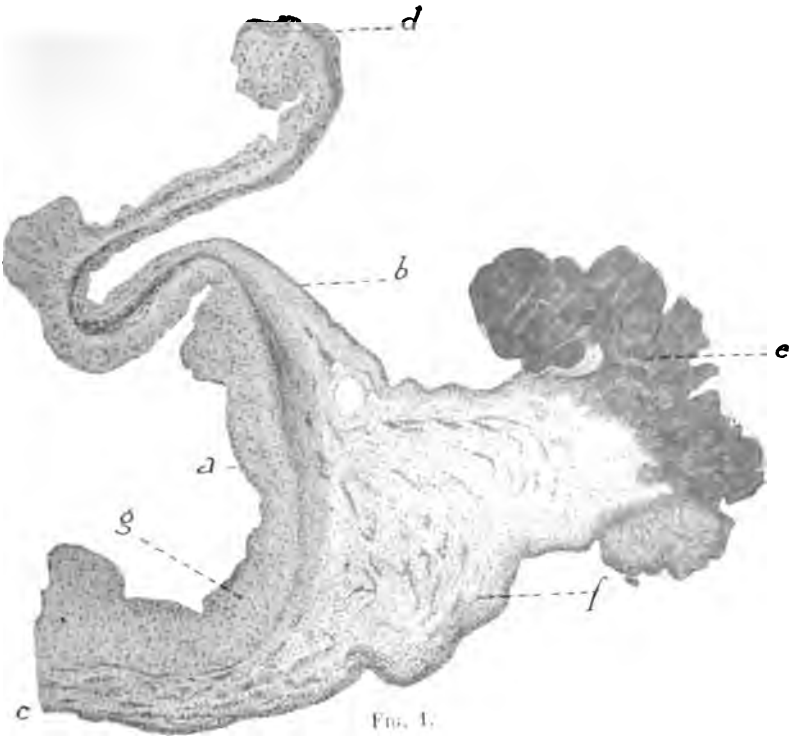


Fig. 1.

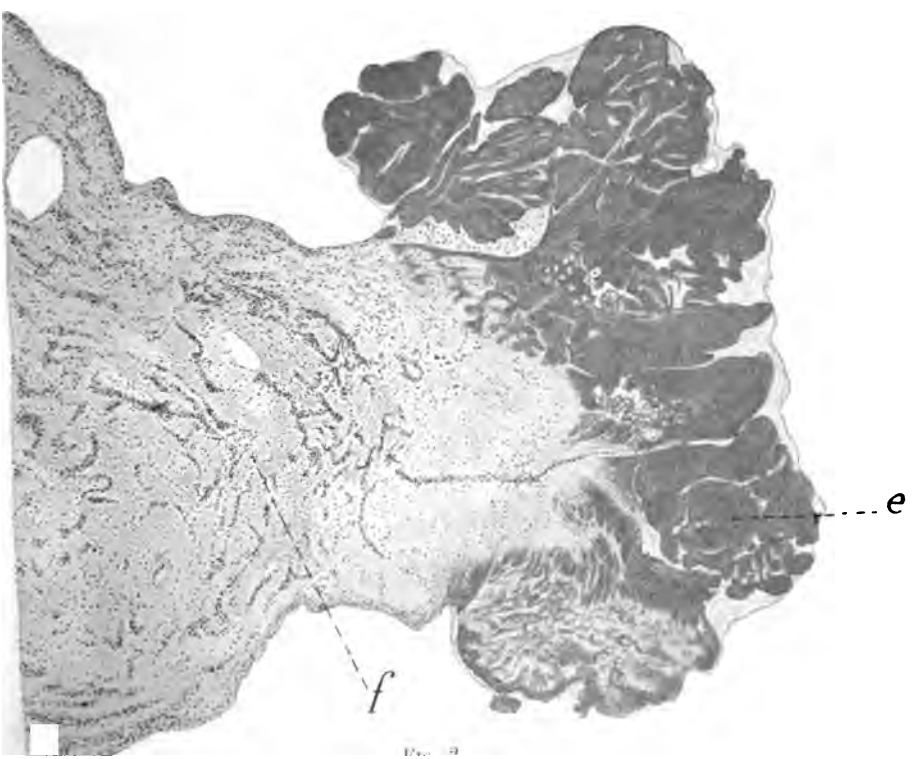


Fig. 2.

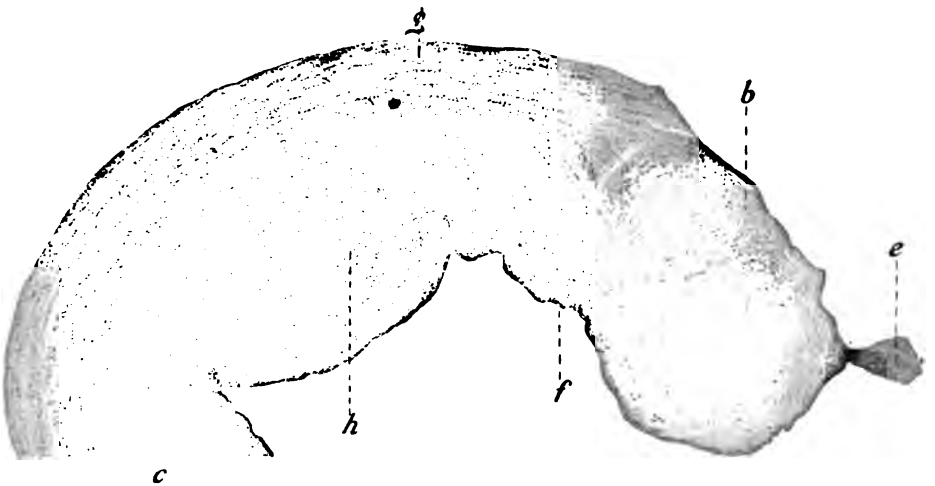


Fig. 3.

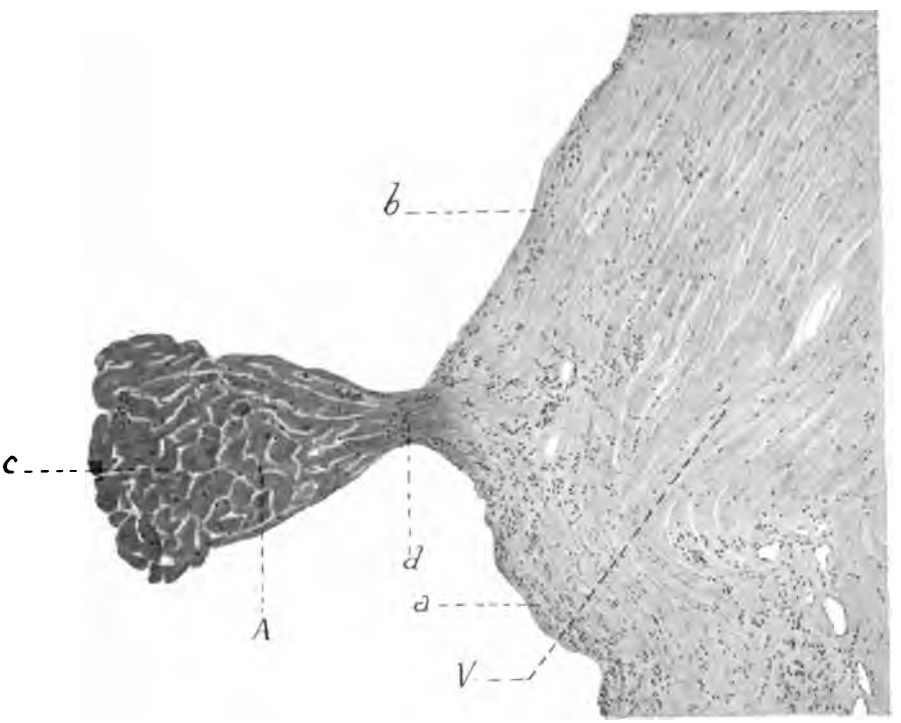


Fig. 4.

Masson et Cie, Éditeurs.

RECUEIL DE FAITS

MÉNINGITE TUBERCULEUSE. LE BACILLE DE KOCH DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN.

Par **F. Trémollières**,
Interne des hôpitaux.

Le tableau clinique de la méningite tuberculeuse de l'adulte est essentiellement variable et son diagnostic souvent malaisé. La triade symptomatique, caractéristique de l'affection chez l'adolescent, est souvent incomplète ; certains signes classiques font défaut, d'autres, inusités, apparaissent : le diagnostic reste souvent hésitant. La fréquence des méningites bactériennes rend encore la tâche plus ardue.

Les vieux cliniciens ont toujours insisté sur la difficulté de dépister la méningite tuberculeuse chez l'adulte. Le signe de Kernig, s'il a permis de soupçonner les méningites, ne les a pas distinguées entre elles. Les procédés de laboratoire renforcent heureusement la clinique. L'étude cytologique et bactériologique du sang n'a guère donné d'utiles résultats. Mais l'examen du liquide céphalo-rachidien qui, en contact direct avec les méninges, participe à leurs lésions, dont il est le fidèle témoin, peut presque toujours donner la clef du problème. L'observation suivante en est une nouvelle preuve.

Madame X...., âgée de 25 ans, blanchisseuse, entre, le 10 mai 1904, à l'hôpital Tenon, dans le service de M. le Dr Launois, salle Rayer. Elle se plaint d'une céphalée intense et d'un malaise général, qui ont débuté brusquement dans les premiers jours du mois.

La céphalée, très accentuée, gravative et à exacerbations fréquentes

qui lui arrachent des cris, est exaspérée encore par la pression des globes oculaires.

Le 8 et le 9 mai, elle a eu deux vomissements, l'un muqueux, l'autre bilieux.

Elle est un peu constipée, comme d'habitude.

Elle n'a pas d'appétit.

Sa langue est humide, rosée, sans enduit blanchâtre.

Son ventre est légèrement ballonné, mais assez souple et indolore ; la palpation de la fosse iliaque gauche révèle l'encombrement de l'S iliaque par des matières fécales.

Légère photophobie. Pas de troubles oculo-moteurs, ni pupillaires.

Réflexes rotuliens et achilléens exagérés. Si l'on chatouille la plante du pied, le gros orteil se met en flexion.

Signe de Kernig très accentué aux membres inférieurs.

Raie méningitique très nette.

L'examen des poumons montre des signes d'induration tuberculeuse au sommet droit, en arrière : submatité avec élévation de tonalité et résistance légère au doigt percuté; les vibrations vocales sont faiblement perçues, tandis qu'elles ne le sont pas à gauche; l'inspiration est rude et saccadée et l'expiration un peu prolongée et soufflante. Du reste, depuis 3 mois qu'elle a accouché d'un enfant bien constitué et vivant encore, la malade, qui jusqu'à ce moment se sentait bien portante, a commencé à tousser et à s'affaiblir.

Pas de troubles de la miction. Urines rares et un peu albumineuses.

Température : 38°.

L'intensité de la céphalée, l'existence du signe de Kernig, font faire le diagnostic de méningite, dont les troubles pulmonaires font soupçonner la nature tuberculeuse. Mais les vomissements peu durables, la constipation légère et d'ailleurs habituelle, le ballonnement du ventre et la netteté de la langue, n'autorisent pas à affirmer celle-ci.

Une ponction lombaire est pratiquée, dans un but à la fois palliatif et diagnostique; elle donne issue à 4 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, clair comme de l'eau de roche, dont l'écoulement rapide révèle l'hypertension; il est fortement albumineux et contient des lymphocytes en abondance et quelques polynucléaires. Examen bactériologique négatif. Le diagnostic de méningite tuberculeuse est donc très probable. A la suite de cette ponction, la céphalée se calme pendant huit heures.

Évolution. — Mais elle reprend bientôt aussi douloureuse qu'auparavant et permanente, entravant le sommeil et provoquant de véritables cris hydrencéphaliques.

Des convulsions légères et fréquentes de la face et des membres apparaissent; trismus assez accentué.

Pas de vomissements.

La constipation persiste, mais cède aux lavements.

Pas de troubles pupillaires. Pas de ptosis. Paralysie du droit externe droit et diplopie.

Pas de troubles de la miction. Les urines, rares et foncées, contiennent un peu d'albumine.

La température oscille entre 38°,5 et 39°,5.

Le 16 mai, seconde ponction lombaire, pratiquée pour calmer un peu la céphalée. On extrait 8 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, en hypertension, légèrement jaunâtre, fortement albumineux. L'examen cytologique n'y révèle que des lymphocytes. L'examen bactériologique sur lames après coloration au Ziehl y montre des bacilles de Koch en assez grande abondance (trois ou quatre par champ microscopique).

La malade s'affaiblit progressivement. Le 18 mai au matin, résolution musculaire, sueurs abondantes, ascension progressive de la température jusqu'à 40°,5 et mort sans convulsions à trois heures et demie de l'après-midi.

La prédominance presque exclusive des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien retiré par la première ponction lombaire, la limpidité de ce liquide, l'albumine qu'il renferme et son hypertension, étaient tout en faveur du diagnostic de méningite tuberculeuse. Mais celui-ci devenait incontestable après la seconde ponction, qui montrait la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien.

Le seul signe certain de la nature tuberculeuse d'une méningite est, en effet, la découverte du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. Les procédés de recherche les plus rigoureux sont la culture du liquide et son inoculation aux animaux ; mais l'examen direct suffit parfois à sa constatation. On peut employer le procédé ordinaire : après centrifugation de 3 à 5 centimètres cubes de liquide, le culot est étalé sur lames comme pour un examen cytologique ; on fixe les préparations à la flamme et on les colore par la méthode d'Ehrlich-Ziehl.

L'emploi de la méthode de Jousset, l'inoscopie, peut donner de meilleurs résultats. Le caillot, artificiellement produit par l'addition de *plasma salé*, c'est-à-dire de fibrine liquide, emprisonne tous les éléments figurés de ce liquide ; ce caillot, digéré par une sorte de suc gastrique artificiel fluoré et légèrement pepsiné, remet en liberté les bacilles ; on centrifuge l'émulsion ainsi produite, et, dans le culot de

centrifugation, on colore les bacilles par les procédés usuels.

Quelle que soit la méthode employée, il faut examiner attentivement et complètement dans toute leur étendue plusieurs préparations, car le bacille y existe rarement en grande quantité.

Sa présence n'y est, du reste, pas constante. Les différents auteurs qui l'ont recherchée, ont trouvé des résultats différents, consignés dans l'excellente thèse de Lutier (1).

« D'après le professeur Hutinel, l'examen est souvent négatif. Heubner, Monti, n'ont rencontré le bacille que très exceptionnellement.

Stadellmann ne l'a trouvé que dans 22 p. 100 des cas, Bendix une seule fois sur 5 cas.

En revanche, les statistiques d'un certain nombre d'auteurs sont plus brillantes. Denigés et Sabrazès l'ont trouvé 5 fois sur 6 ; Braun 5 fois sur 7 ; Furbringer et Pfaundler dans 70 p. 100 des cas ; Lichtheim dans presque tous les cas ; Lenhartz 21 fois sur 46 ; Bernheim et Moser 44 fois sur 60 ; Sicard signale dans un cas la présence du bacille, Méry et Babonneix dans deux cas ; Lewkowicz signale dans deux cas la présence de très nombreux bacilles ; Carrière, sur 26 cas, a vu 10 fois le bacille. »

Pour Lutier, une recherche directe attentive permet de trouver le bacille dans le liquide céphalo-rachidien dans plus de la moitié des méningites tuberculeuses; dans certains cas, la présence du bacille, après plusieurs examens négatifs, ne serait décelée dans le liquide que vers la fin de la maladie, alors probablement que les granulations caséifiées laissent tomber plus facilement les bacilles dans le liquide ambiant. C'est ce qui est arrivé dans le cas qui nous concerne. Mais nous n'avons pas vu la présence du bacille coïncider, comme certains auteurs l'ont souvent remarqué, avec une poussée polynucléaire dans le liquide céphalo-rachidien ; au contraire, des polynucléaires, qui existaient en petit nombre dans le liquide lors de la première ponction, en avaient totalement disparu quand nous y avons trouvé le bacille.

(1) A. Lutier, Les nouveaux procédés d'investigation dans le diagnostic des méningites tuberculeuses. Th. de Paris, 1903.

LES TRAVAUX DE LA COMMISSION PERMANENTE DE LA TUBERCULOSE

Depuis longtemps le péril tuberculeux est à l'ordre du jour. La lutte contre la tuberculose, commencée et dirigée par les bonnes volontés individuelles, a donné déjà des résultats suffisamment satisfaisants, surtout chez les nations voisines de la nôtre, pour que nos pouvoirs publics aient fini par s'émouvoir. Le gouvernement a institué une commission permanente de préservation contre la tuberculose destinée, suivant les termes de l'arrêté du 11 juillet 1903, à *prendre l'initiative auprès du gouvernement, des mesures administratives et législatives propres à prévenir l'extension de la tuberculose.*

Nous avons pensé qu'il serait intéressant pour nos lecteurs de les mettre au courant des travaux effectués jusqu'à ce jour par les notabilités scientifiques et administratives appelées à y siéger.

Cette commission se compose actuellement et jusqu'à nouvel ordre de :

M. Léon Bourgeois, *président.*

MM. Strauss, sénateur; Millerand, député; des professeurs Grancher et Debove, *vice-présidents.*

MM. Armaingaud, Bienvenu-Martin, Bouchard, Brouardel, Bruman, Buisson, Calmette, Chantemesse, Clos, Duchateau, Faisans, Fontaine, Germain, Huchard, Kelsch, Kermorgant, Lachaud, Lannelongue, Mabilleau, Manoury, A.-J. Martin, Masson, Mesureur, Metchnikoff, Mignot. Henri Monod, Morlot, Pedebidou, Petitjean, Peyrot, Rabier, Robin, Roux, Siegfried, Vaillard, Vallée, Villejean, *membres.*

MM. Auclair, Bluzet, Couturier, de Fleury, Lesage, de Pulligny, Savoire, Weill-Mantou, *secrétaires.*

M. Georges Bourgeois, *secrétaire-adjoint.*

Le samedi 24 octobre 1903, à cinq heures, M. Combes, président du conseil, ministre de l'Intérieur, a installé la commission et, après quelques paroles de bienvenue, a quitté la séance, cédant le fauteuil de la présidence à M. Léon Bourgeois qui a prononcé le discours suivant :

MESSIEURS,

Je dois adresser d'abord tous mes remerciements et tous les vôtres à M. le président du conseil qui a bien voulu venir lui-même procéder à l'installation de cette commission, nous donnant ainsi la preuve la plus haute de l'intérêt que le gouvernement porte à nos travaux.

M. le président du conseil a bien voulu indiquer à quels sentiments j'ai obéi lorsque j'ai accepté la présidence qu'il m'a fait l'honneur de m'offrir. J'apporterai à cette œuvre, je n'ai pas besoin de vous le dire, tout mon dévouement et toutes mes forces.

S'il s'était agi de procéder à un examen scientifique des conditions dans lesquelles se propage la tuberculose et des règles de son traitement, je me serais vu obligé de décliner l'honneur de diriger vos travaux, et j'aurais laissé cette tâche à ceux que leur compétence éprouvée eût désignés pour la remplir. Et ce n'est pas ici que j'aurais à rappeler la part éclatante qui revient aux savants français dans l'étude de la tuberculose depuis les recherches de Villemin et de Verneuil jusqu'au rapport présenté par M. le professeur Grancher, sans oublier les travaux et les œuvres de tant de maîtres de la science médicale contemporaine dont la plupart sont présents à cette réunion.

Notre tâche à nous est éminemment sociale. L'arrêté qui nous constitue la précise et la limite. C'est une œuvre de prévoyance et d'éducation. Nous avons à rechercher comment l'individu sain peut être préservé de la maladie et comment la collectivité indemne peut être protégée contre l'individu malade et contagieux. Le malheureux déjà atteint nous échappe. L'action curative n'est pas de notre domaine.

Mais par cela même que nous avons à organiser un système d'éducation et de prévoyance pour la prophylaxie individuelle et collective, notre tâche est permanente et c'est là ce qui distingue cette commission de celle qui a été constituée en 1900 et dont les travaux considérables font honneur à son président et à son

rapporteur général, que je suis heureux de saluer parmi nous.

Pour nous, nous n'avons pas seulement à dresser un plan théorique, mais, suivant les termes de l'arrêté du 11 juillet, « à prendre l'initiative auprès du Gouvernement des mesures administratives et législatives propres à prévenir l'extension de la tuberculose. »

Notre action est permanente et il nous appartient de suivre les résultats acquis et de proposer, au fur et à mesure des expériences acquises, de nouvelles décisions.

Nous sommes aussi appelés à collaborer d'une façon durable à la double action législative et administrative des pouvoirs publics. Et c'est à ce titre que j'ai accepté la désignation de M. le président du conseil.

La gravité et l'étendue du mal nous sont connus. On peut discuter sur les chiffres; mais, pour ceux-là mêmes qui s'en tiennent aux statistiques les plus modérées, la tuberculose est pour la France un péril national, un péril humain pour le monde entier.

Quel plan de défense devons-nous adopter?

Il ne m'appartient pas, Messieurs, de le déterminer même dans ses grandes lignes.

Je voudrais seulement constater la nécessité d'organiser un véritable système social de préservation contre la tuberculose et soumettre à votre examen une méthode de travail qui nous permette d'aboutir le plus sûrement à l'établissement rationnel de ce système.

Les maladies contagieuses, et la tuberculose en particulier, sont les exemples les plus frappants de cette solidarité naturelle qui unit les hommes dans le mal comme elle devrait les unir pour le bien et qui fait réagir le mal de l'individu sur chacun de ses semblables.

Le tuberculeux, en effet, est presque toujours victime du fait social.

De quoi provient la tuberculose ? De la rencontre d'un germe et d'un terrain, du contact du bacille et d'un organisme prédisposé à son développement. Le tuberculeux est victime d'une double fatalité; du milieu ambiant il tient à la fois le germe du mal et le terrain où il s'est développé.

Le germe n'est-il pas emprunté aux poussières qu'il respire, aux aliments dont il se nourrit ?

Le terrain, c'est lui-même; mais ce terrain, cet état actuel de l'individu, c'est le milieu où il vit qui l'a constitué : il est dû à sa naissance, à son éducation, aux conditions de son travail, à l'insalubrité de son logement, à l'insuffisance ou à la mauvaise qualité de son alimentation.

Le tuberculeux apparaît donc comme le produit d'un ensemble de conditions résultant de la vie sociale qui l'entoure.

Et, en retour, il devient lui-même un péril pour ses semblables. S'il est vrai que la maladie est évitable, on peut dire, en présence de chaque cas de tuberculose, que la société est en faute et en péril.

C'est ce que j'ai appelé ailleurs le *risque mutuel*. A ce risque doivent correspondre l'assurance et la prévoyance mutuelles.

Même dans le cas d'imprudence personnelle, la société est responsable encore si l'ignorance de l'individu est le fait de l'éducation.

Ainsi la lutte contre la tuberculose prend le caractère d'un devoir social, devient une œuvre obligatoire vraiment digne d'une société démocratique et républicaine où les citoyens sont conscients de leurs obligations ou de leurs devoirs autant que de leurs droits.

S'il y a un devoir social, une question se pose :

Peut-on laisser seulement à l'initiative privée, à l'action individuelle souvent admirable, le soin de soutenir la lutte?

Ou n'y a-t-il pas à prendre des mesures obligatoires pour tous, à faire intervenir l'autorité de l'État?

En ce cas, jusqu'où peut aller cette intervention et jusqu'à quel point la liberté individuelle est-elle en droit de pouvoir s'opposer à cette autorité de l'État?

En mon nom personnel, et sans préjuger de vos décisions, je n'hésite pas à déclarer qu'il y a des mesures obligatoires à prendre et des sanctions légales à faire intervenir. Il y a des charges obligatoires pour tous.

Certaines de ces charges obligatoires seront imposées directement par la voie de mesures législatives ou réglementaires : ce sont celles par exemple qui concernent l'hygiène des immeubles destinés à l'habitation. L'Angleterre n'a pas hésité à faire intervenir en cette matière l'action publique, et les mesures rigoureuses qui ont été prises ont déjà provoqué un abaissement notable de la mortalité.

L'insalubrité de l'habitation est en effet un péril pour autrui, et les dépenses que doit occasionner la suppression de cette cause de péril sont pour la propriété une charge légitime. Dans le cas où la préservation ne pourra être assurée que par l'effort collectif, la charge sera supportée collectivement par tous sous la forme de dépenses publiques.

Dans toutes ces questions, nous aurons donc à chercher la limite de la liberté individuelle et de l'autorité publique.

Nous envisagerons ce problème en face avec le sentiment de la solidarité des droits et des devoirs sans laquelle il n'y a pas de société véritable.

Nous aurons donc à examiner quelle devra être dans l'ensemble du système : 1° la part de l'État, soit qu'il se présente avec son caractère d'administrateur et d'organisateur de l'action collective, soit avec son attribut de pouvoir souverain fixant et sanctionnant les obligations des citoyens ; 2° la part des autres pouvoirs publics (département, commune) et celle des établissements publics associés à leur action ; 3° la part enfin de l'association libre et de l'initiative des bons citoyens dans cette lutte contre le fléau.

Mais, avant de faire la synthèse, il est nécessaire de procéder à une analyse des causes du péril et des risques à prévoir et à conjurer.

C'est la nature des choses qui nous tracera ici notre programme.

Le risque est double et il est mutuel.

Il faut défendre l'individu sain contre les risques de maladie et défendre la société contre les risques de l'individu malade.

L'individu ? Il faut le défendre contre les risques qui lui viennent de lui-même et contre ceux qui lui viennent du dehors :

1° Contre les risques qui viennent de lui-même et d'abord contre son ignorance. Le problème de l'éducation des enfants et des adultes est donc le premier qui se pose. Tout sera inutile si l'individu reste dans l'ignorance du danger et des règles d'hygiène par lesquelles il peut se préserver lui-même et préserver la collectivité.

Il faudra donner un enseignement rigoureux de l'hygiène générale et spéciale ; il faudra faire connaître les découvertes de la science moderne, les principes des méthodes générales de lutte contre le fléau, la nécessité de la propreté du corps et de la maison qui devrait être enseignée, selon l'heureuse expression

de M. Monod, « comme une partie de la morale ». Il faut montrer à l'individu que certaines imprudences ou négligences sont une faute vis-à-vis de soi-même et vis-à-vis d'autrui. Ici nous aurons besoin de recourir aux représentants de l'instruction publique qui siègent dans cette commission pour nous aider à faire sur ce point l'éducation de l'enfant.

2° Il faut, d'autre part, défendre l'individu contre les risques extérieurs et l'on pourrait grouper, je crois, naturellement ces risques en examinant tour à tour ceux qui proviennent :

De son alimentation :

De son habitation ;

De son milieu personnel ;

Du milieu collectif où il vit ; enfin des conditions de son travail.

Et chacun de ces problèmes pourrait être autant d'objets distincts de travail qui seraient confiés à autant de sous-commissions.

Nous devons le protéger contre les dangers de son alimentation. Nous aurons à soulever toutes les questions relatives à l'eau potable, à l'inspection sanitaire des viandes, du lait, provenant des animaux tuberculeux, au problème si grave de l'alcoolisme, et plus spécialement nous occuper de l'alimentation de l'enfance et en particulier de l'enfance scolaire, favoriser le développement des cantines scolaires destinées à procurer aux enfants des repas chauds.

Enfin nous aurons à envisager cette question générale de l'alimentation au point de vue économique, c'est-à-dire au point de vue du prix et de la qualité, à rechercher quelle peut être la meilleure alimentation du travailleur et à étudier par conséquent l'organisation et le fonctionnement des coopératives de consommation, des restaurants à bon marché, etc.

En ce qui concerne les dangers de l'habitation, nous aurons à poursuivre le problème de l'insalubrité des logements qui est, comme l'a dit si justement M. Monod, le facteur le plus important dans la propagation de la tuberculose. Malgré les admirables progrès réalisés à Paris par l'adduction des eaux, l'évacuation des matières usées, l'élargissement et l'assainissement des voies publiques, progrès qui ont fait descendre à Paris la courbe de la mortalité générale et ont mis Paris au rang des villes salubres, il n'en reste pas moins que, sur 80 000 maisons, plus de 32 000, nous révèlent les statistiques de l'assistance publique, sont reconnues

insalubres ; c'est-à-dire que plus du tiers de la population, 363 p. 100, vit dans des logements insalubres et insuffisants et se trouve ainsi plus particulièrement prédisposé à la tuberculose.

Là encore, les chiffres sont éloquents. La mortalité, qui s'élève à 108 dans le quartier de Plaisance, est à peine de 10 dans les Champs-Élysées. En Angleterre, où l'on s'est occupé si activement depuis quelques années de l'amélioration des conditions d'habitation, la tuberculose a diminué dans des proportions sensibles.

Nous devons défendre aussi l'individu contre son milieu personnel, c'est-à-dire contre les dangers que lui font courir ceux parmi lesquels il vit, et ici, Messieurs, je voudrais céder la parole à mon voisin et ami, M. le professeur Grancher, qui a résumé ces dangers sous cette formule si expressive : « La famille tuberculeuse ». Il y a là un double problème : éloigner les enfants sains et les placer à la campagne pour les préserver de la contagion, ou éloigner le malade en l'enlevant à son milieu, ce qui est souvent impossible ».

Il faut défendre l'individu contre le milieu collectif, et ici nous trouverons d'utiles indications dans le rapport de la commission de 1900. Là encore, nous aurons à envisager deux ordres de questions :

1° La tuberculose dans les écoles, les casernes, les prisons, les asiles ; ajoutons-y les bateaux sur lesquels l'attention vient d'être appelée par des faits récents qui montrent une recrudescence de la tuberculose dans la marine marchande ;

2° La tuberculose dans certaines villes ou certaines régions. Sur Lille et la région du nord, Rouen et le Havre, etc., le rapport de 1900 contient des renseignements malheureusement significatifs.

Enfin, en ce qui concerne les conditions du travail, nous devons protéger l'individu à deux points de vue : salubrité matérielle de l'atelier et de l'industrie, et surmenage. Ce second point touche à la question de la limitation des heures de travail. M. Albert Calmettes nous a montré qu'à Lille, au dispensaire Émile Roux, 97,48 p. 100 des cas de tuberculose coïncidaient avec le surmenage physique des travailleurs.

Je voudrais également qu'on y ajoutât une étude qui ne me parait pas encore avoir été abordée, celle de l'inaptitude physique de l'individu à telle ou telle nature de travaux. C'est souvent le

hasard qui détermine l'ouvrier dans le choix de son métier et il s'aperçoit, quand il est trop tard, que sa constitution y était réfractaire. Il faudrait pouvoir préserver ceux qui courent ainsi au-devant de dangers que des conseils donnés à temps auraient pu leur éviter.

Après avoir examiné tout ce qui touche à la défense de l'individu, il nous restera à envisager l'autre face du problème : la défense de la société contre le malade tuberculisé.

La loi de 1892 et celle de 1902 ont posé les règles principales de la matière, mais certaines questions ne sont pas encore tranchées : telles que celle de la déclaration obligatoire ; d'autres restent à faire passer, par des moyens pratiques, du terrain de la prescription sur celui de l'application réelle : désinfection des locaux contaminés, isolement des malades, création d'établissements spéciaux ou tout au moins de quartiers spéciaux dans les établissements hospitaliers, désinfection des salles de malades, protection du personnel hospitalier, etc.

Tout ici se ramène à trouver les moyens pratiques d'éviter la dissémination des germes de la maladie et d'en détruire les foyers partout où ils auront été reconnus.

Messieurs, cette vue d'ensemble est sans doute bien incomplète, mais il me semble qu'elle peut néanmoins servir de cadre pour la division de nos travaux. La commission pourrait être divisée en 7 sous-commissions correspondant à chacun des groupes de questions que nous avons envisagées.

Ce seraient les sous-commissions :

De l'éducation ;
De l'alimentation ;
De l'habitation ;
Du milieu personnel ;
Du milieu collectif ;
Des conditions du travail ;
De la défense collective.

Ces diverses sous-commissions se réuniraient chacune sous la présidence d'un médecin et d'un administrateur, puis nous instituerions une sorte de sous-commission centrale, dite des voies et moyens, composée des présidents et rapporteurs de chaque sous-commission, et ayant pour objet de coordonner les conclusions

des diverses sous-commissions, de leur donner l'unité de doctrine et de plan et aussi de déterminer les conditions dans lesquelles les pouvoirs publics devront procéder à leur mise en pratique.

Elle devra indiquer à l'État, aux administrations publiques, à l'initiative privée, la part qui leur incombe dans l'œuvre commune. Elle aura à rechercher aussi comment les mesures administratives et législatives pourront être conciliées avec la liberté de chacun.

En résumé, nous avons, Messieurs, un grand devoir social à remplir, un grand péril national à conjurer.

Votre compétence et votre dévouement nous permettront de mener à bien cette tâche difficile. En ce qui me concerne, je n'ai pas besoin de vous rappeler pour quelles douloureuses raisons je me suis promis d'y mettre tout mon cœur.

*
* *

Le premier travail de la commission a consisté à se subdiviser en huit sous-commissions ayant pour but d'étudier l'individu pris dès l'enfance et suivi dans chacune des conditions de sa vie. Chaque sous-commission est présidée à la fois par un savant et par un administrateur. Elles sont ainsi constituées :

ÉDUCATION

Présidents : MM. Buisson, le Dr Peyrot.

Membres : MM. Calmette, Mabilleau, Morlot, le Dr Armaingaud, le Profr Brouardel, Rabier, le Profr Grancher.

Secrétaire : M. le Dr de Fleury.

ALIMENTATION

Présidents : MM. le Profr Debove, Manoury.

Membres : MM. le Profr Chantemesse, le Dr Villejean, Duclaux, Bruman, Vaillard, Vallée.

Secrétaire : M. le Dr de Fleury.

HABITATION

Présidents : MM. Siegfried, Germain.

Membres : MM. le Dr A.-J. Martin, Masson, Calmette, Bruman.

Secrétaire : M. le Dr Lesage.

MILIEU PERSONNEL

Présidents : MM. le Prof^r GRANCHER, le Dr ROBIN.

Membres : MM. MESUREUR, le Dr HUCHARD, PÉDEBIDOU, le Dr TALAMON, le Dr ARMAINGAUD.

Secrétaire : M. le Dr AUCLAIR.

MILIEUX COLLECTIFS

Présidents : MM. le Prof^r BROUARDEL, MASSON.

Membres : MM. RABIER, FONTAINE, PETITJEAN, MORLOT, le Dr MIGNOT, VAILLARD, DUCHATEAU, le Dr A.-J. MARTIN, KELSCH.

Secrétaire : M. le Dr AUCLAIR.

TRAVAIL

Présidents : MM. MILLERAND, le Dr ROUX.

Membres : MM. le Dr MIGNOT, MESUREUR, METCHNIKOFF, FONTAINE, MANOURY.

Secrétaire : M. le Dr LESAGE.

DÉFENSE SOCIALE

Présidents : MM. BOUCHARD, ARMAINGAUD.

Membres : MM. FONTAINE, MABILLEAU, MESUREUR, METCHNIKOFF, le Prof^r LANNELONGUE.

Secrétaire : M. le Dr SAVOIRE.

VOIES ET MOYENS

Présidents : MM. STRAUSS, sénateur, le Dr VILLEJEAN.

Membres : MM. CLOS, BIENVENU-MARTIN, CALMETTE, tous les présidents et rapporteurs.

Secrétaires : MM. le Dr SAVOIRE, Georges BOURGEOIS.

(*A suivre.*)

REVUE ANALYTIQUE

BACTÉRIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Ph. Tendeloo. — *Einige Bemerkungen zu v. Behrings Ansicht über die Entstehung der Lungenschwindsucht. Quelques remarques sur la conception de Behring sur le développement de la tuberculose pulmonaire.* — *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose von. L. Brauer*, Bd 2, Hft 4, 1904.

L'auteur s'attache à démontrer l'inanité de la théorie de Behring sur l'origine intestinale de la tuberculose pulmonaire dans le jeune âge. Il s'appuie sur ses constatations personnelles et sur celles de Heller qui, sur 714 enfants morts de diphtérie n'a trouvé que 140 fois la tuberculose, et parmi ces 140 cas la tuberculose intestinale ou intestinale primitive n'a été constatée que 53 fois ou 37,8 p. 100.

P. Hirschkowitz. — *Zur Frage über die Natur der Grundsubstanz in den Exsudaten bei Bronchitis fibrinosa und deren Beziehungen zur Lungentuberkulose. De la question de la nature de la substance fondamentale des exsudats de la bronchite fibrineuse et de ses rapports avec la tuberculose pulmonaire.* — *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, Bd 2, Hft 4, 1904.

L'auteur étudie la composition chimique et microscopique des moules fibrineux rejetés par les sujets atteints de bronchite pseudo-membraneuse, à l'occasion de 2 cas où il observa la coexistence de la bronchite fibrineuse et de la tuberculose pulmonaire au début. Voici ses conclusions. Les bacilles tuberculeux et leurs toxines peuvent provoquer la formation de fibrine, la bronchite fibrineuse peut donc être de nature tuberculeuse. C'est la fibrine qui constitue avant tout le substratum des crachats rejetés par les malades. La mucine n'est pas prédominante dans les crachats, mais se trouve surtout dans les concrétions et les moules bronchiques. H. C.

H. Curschmann. — *Klinischer Beitrag zur Tuberkulose des Pylorus. Contribution clinique à la tuberculose du pylore.* — *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1903, Bd 2, Hft 2.

L'auteur rapporte un cas d'ulcère tuberculeux du pylore. Il insiste sur la rareté des ulcérations tuberculeuses de l'estomac dont les symptômes et

les complications sont les mêmes que ceux des ulcères simples. La sténose est l'aboutissant ordinaire de ces lésions et dans le cas de l'auteur, c'est après la gastro-entérostomie qu'on put avoir la confirmation histologique de la nature de la maladie dont le diagnostic avait été posé par l'épreuve de la tuberculine-réaction. Les ulcères siègent plutôt au pylore que dans les autres régions de l'estomac. H. C.

A. Plessi. — *Le pouvoir réducteur de l'urine dans les pleurésies et péritonites exsudatives. — Société méd. chir. de Modène.* Séance du 29 avril 1904.

Chez les individus sains, l'urine a la propriété d'absorber l'oxygène, quand elle est mise au contact de corps qui en renferment beaucoup; l'urine contient en effet des substances extractives qui représentent des produits d'oxydation incomplète. En dosant ces substances on détermine le pouvoir réducteur de l'urine. L'auteur a employé une méthode proposée par Lucatelle et l'a appliquée à l'étude de l'urine dans les pleurésies et péritonites tuberculeuses exsudatives. Les résultats obtenus démontrent que dans ces affections les substances réductrices sont éliminées en quantité supérieure à la normale; cette élimination subit de grandes oscillations dans le cours de la maladie, mais le maximum se produit au moment de la résorption des exsudats, le minimum au moment où les épanchements se forment. La mesure du pouvoir réducteur de l'urine permet donc de caractériser l'évolution de la maladie. V. B.

Gaetano Angelici. — *Le séro-diagnostic de la tuberculose. — Il Policlinico,* p. 580, 7 mai 1904.

D'après l'auteur, il paraît prématuré dans l'état actuel de la question, de formuler un jugement sur l'utilité pratique et sur l'application immédiate et avantageuse du séro-diagnostic de la tuberculose. Il est étrange que dans l'observation d'un phénomène aussi simple, les auteurs français, allemands et italiens aient obtenu des résultats disparates. La confiance qu'inspirent ces auteurs conduit à penser que la diversité des résultats est en rapport avec la diversité des cultures utilisées. Par suite, les recherches positives doivent retenir l'attention plus que celles qui ont été défavorables à la méthode. V. B.

Thiery. — *Contribution à l'étude de la tuberculose. — Écho médical du Nord,* 5 juin 1904, n° 23, p. 267.

L'auteur étudie le tubercule élémentaire : le bacille de Koch détermine celui-ci en tant qu'agent physique et animé, que corps étranger déterminant autour de lui une zone d'attraction protoplasmatique et de

polarisation cellulaire : ce qui caractérise ce bacille avant tout, c'est la caséification déterminée par la tuberculine. La cellule géante tuberculeuse se différencie des cellules cancéreuses et des myéloplaxes en ce sens qu'elle est condamnée d'avance à la mort par la tuberculine, tandis que les cellules cancéreuses et les myéloplaxes prolifèrent à l'excès.

MAURICE VILLARET.

ANDRÉ BERGERON. — *Étude critique sur la présence du bacille de Koch dans le sang.* — Thèse Paris, 9 mars 1904, Naud Ed.

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

Le bacille de Koch peut, à un moment donné, passer dans le sang, mais les lésions dues à une infection sanguine ne se rencontrent guère que dans la tuberculose aiguë.

Les cobayes tuberculisés ne présentent jamais de bacillémie.

Les lapins tuberculisés présentent des lésions témoignant de décharges bacillaires sanguines, mais elles sont transitoires ; il est impossible de déceler à aucun moment par inoculation au cobaye le passage du bacille dans le sang. Par la voie veineuse les bacilles disparaissent de la circulation dans un temps très court (quatre heures à six jours).

Les cas où l'on a trouvé du bacille de Koch dans le sang sont très anciens et ont dû être produits par une mauvaise technique.

La présence des bacilles dans le sang de granuliques est prouvée depuis longtemps, mais il semble que là même elle soit plutôt rare.

L'inoculation au cobaye montre qu'en dehors de la granulie, même dans les formes rapides ou fébriles, la bacillémie n'existe pas ; le cas même d'Ettlinger est discutable.

Les cas positifs dus aux méthodes de Jousset (inoscopie) et de Bezançon, Griffon et Philibert (homogénisation) ne peuvent être admis que sous toutes réserves, les conditions d'asepsie voulues étant très difficiles à réaliser. Il y a de plus des causes d'erreur très graves parmi lesquelles il faut citer l'existence des bacilles acido-résistants et des bactéries banales capables d'acquérir dans un milieu donné des propriétés acido-résistantes.

M. VILLARET.

MÉDECINE ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

PAUL VIOLLET. — *Efficacité du traitement de la laryngite tuberculeuse. Emploi de médicaments nouveaux.* — *Gaz. des hôpitaux*, n° 23, 25 février 1904, et n° 25, 1er mars 1904.

Le traitement de la laryngite tuberculeuse est d'autant plus efficace qu'il est commencé plus tôt ; il doit être basé sur l'examen direct du

larynx qui seul peut renseigner sur la nature tuberculeuse vraie des lésions et sur leurs caractères. Le traitement spécifique pierre de touche et l'examen bactériologique des fragments pourront seuls, dans certains cas, lever les doutes.

A côté du traitement général, sans lequel le traitement local ne peut efficacement agir, l'auteur conseille les applications d'acide lactique dans les cas d'ulcérations, le curetage dans les cas de végétations, les insufflations d'orthoforme qui peuvent être dangereuses et seront efficacement remplacées par les inhalations ou les instillations à l'*anesthésine* (Noorden). Il conseille la formule suivante :

Menthol	1gr,50
Poudre de gomme arabique	ãã 10 grammes.
Huile d'amandes douces	
Eau distillée	

Faire une émulsion et ajouter :

Anesthésine	3 à 5 grammes.
Alcool	40 —
Eau distillée	65 —

L'auteur insiste ensuite sur les résultats efficaces de deux traitements : la *trachéotomie*, qui amène le repos forcé du larynx et l'apport normal d'air aux poumons, et l'instillation dans le larynx de 1 demi à 1 centimètre de la solution de bleu de méthylène suivante :

Bleu de méthylène	1 gramme.
Sucre de lait	5 grammes.
Eau distillée	20 cent. cubes.

MAURICE VILLARET.

Traitement de la tuberculose laryngée et pulmonaire par les inhalations de phényl-propionate de soude.

Préconisé d'abord par Bulling (*Münchener med. Woch.*, 26 avril 1904), puis par Elkan et Wiesmüller (*Ibid.*, 4 mai 1904), ce traitement, qui consiste dans l'inhalation d'un dérivé cinnamique voisin de l'hétol, le phényl-propionate de soude, aurait donné des résultats dignes de retenir l'attention. Les inhalations sont faites avec un appareil spécial, le thermovariateur, qui permet de faire pénétrer dans l'arbre respiratoire des vapeurs médicamenteuses aux différentes températures. Elles durent une demi-heure et sont répétées deux fois par jour. La solution employée est titrée à des degrés divers suivant l'état des lésions et l'époque du traitement, et varie de 0,5 à 3 p. 100. La température initiale de 25° est portée peu à peu à 42°, et s'il n'existe pas un état congestif des muqueuses faisant redouter des hémorragies, on l'élève jusqu'à 43 et 45° pour redescendre à 35° pour terminer. Cette thérapeu-

tique a pour effet de congestionner la muqueuse, d'activer la circulation et l'apport leucocytaire au niveau des lésions, à moins que l'action antiseptique du médicament s'exerce sur les agents spécifiques ou d'infection secondaire. H. C.

S. D'AURIA. — *Traitement de la tuberculose pulmonaire au début par les injections sous-cutanées de solution iodo-iodurée.* — *Il Morgagni*, avril 1904.

Nous avons déjà rapporté les heureux résultats obtenus par le professeur Durante dans le traitement des tuberculoses locales par l'injection de la solution iodo-iodurée associée au gaïacol dans un milieu glycériné. L'auteur a soumis quatre malades atteints de tuberculose pulmonaire au début à des injections hypodermiques d'une solution iodo-iodurée gaïacolée dans l'huile qui, d'après notre propre expérience, est mieux supportée par les malades que la solution glycérinée. Voici la formule de S. d'Auria :

Iode pur	1 gramme.
Iodure de potassium	10 grammes.
Gaïacol	5 —
Huile d'olive stérilisée	100 —

Chaque jour, on injectait la valeur d'une seringue de Pravaz, soit 1 gramme de ce mélange.

Après quelques injections, on voyait cesser d'abord la fièvre, puis les sueurs nocturnes ; la toux et l'expectoration diminuaient, l'appétit et le poids du corps augmentaient. Dans tous ces cas, une guérison, pour le moins apparente, caractérisée par l'atténuation des signes physiques des lésions pulmonaires et la disparition des bacilles dans les crachats, fut obtenue après 45 à 80 injections. H. C.

CHAUFFARD. — *Néphrites paratuberculeuses. Diagnostic. Etiologie.* — *Journal de médecine interne*, n° 8, 15 avril 1904, p. 118.

Dans cette clinique, l'auteur montre qu'à côté des véritables néphrites tuberculeuses, il y a des néphrites paratuberculeuses ou par tuberculine, pour lesquelles le bacille fait défaut aussi bien dans le parenchyme rénal que dans les urines : parmi celles-ci il faut éliminer les cas de néphrite parenchymateuse aiguë intercurrents dans l'évolution d'une tuberculose pulmonaire (Landouzy, Bernard, M. Labbé). Ces néphrites peuvent affecter l'apparence caséeuse s'il y a prédominance de l'éthérobacilline, et l'apparence scléreuse si la chloroformobacilline agit plutôt. Chez les tuberculeux, l'albuminurie peut être secondaire à la cachexie ou être due à la bacillose elle-même. MAURICE VILLARET.

BAUMEL (de Montpellier). — *Sur un cas de pseudo-tuberculose pulmonaire fonction de syphilis héréditaire tardive.* — *Gaz. des hôpitaux*, n° 37, 29 mars 1904.

L'auteur rapporte le cas d'une jeune fille de dix-huit ans ayant eu une mère bacillaire et un syndrome méningé à huit ans, présentant des phénomènes cavitaires depuis deux ans, mais n'ayant jamais présenté de bacilles dans les crachats, et chez laquelle un examen approfondi décela une syphilis héréditaire ; la réussite du traitement spécifique confirma le diagnostic. L'auteur insiste sur la nécessité d'un interrogatoire sérieux dans les cas comme celui-ci.

MAURICE VILLARET.

Dr ERNEST BARIÉ. — *La thrombose cardiaque dans la tuberculose pulmonaire.* — *Journal des Praticiens*, n° 17, 23 avril 1904, p. 257.

Laënnec le premier décrivit les végétations globuleuses du cœur localisées en général à la partie inférieure des ventricules ; leur siège se rencontre presque toujours dans le cœur droit, cependant Veillon et Collinet en ont signalé dans le cœur gauche. L'auteur en relate deux nouveaux cas dans le ventricule gauche.

Cette thrombose est due à la stase provoquée par la lésion pulmonaire (d'où le siège à droite)et par l'altération du liquide sanguin (diminution de la masse du sang, augmentation de la fibrine, diminution des hématies, hypohémoglobinurie, leucocytose portant sur les polynucléaires et les grands mononucléaires, diminution de l'alcalinité et du NaCl, présence de bacilles).

La symptomatologie en est très obscure : le début est en général brusque et dramatique, mais les signes physiques sont inconstants.

Elle peut se terminer par une syncope brusque, une embolie des membres, du cerveau ou de l'aorte, par l'apoplexie pulmonaire quelquefois.

Le diagnostic en est difficile, ses signes étant attribués le plus souvent à la tuberculose causale : cependant on devra la soupçonner quand chez un tuberculeux apparaît subitement une dyspnée extrême avec crises de suffocation et battements cardiaques tumultueux, sans signes physiques pleuro-pulmonaires pouvant expliquer ce changement de tableau.

MAURICE VILLARET.

CHIRURGIE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE.

E. Pillet. — *Déférentite tuberculeuse fistulisée d'origine prostatique.* — *Annales des maladies des organes génito-urinaires*, n° 12, 15 juin 1904, p. 898.

L'auteur relate l'observation d'un homme de trente-trois ans ayant eu une déférentite à début aigu, indolore ensuite; le cordon était induré, mais le segment inférieur du déférent et l'épididyme ne présentaient rien de particulier; la prostate était grosse, bosselée, confondue avec les vésicules séminales; il y avait coexistence d'autres lésions tuberculeuses. Cette déférentite évolua bientôt vers la fistulisation au pli inguinal sans que l'épididyme et le testicule soient pris, bien qu'il y ait eu de la cystite et de l'urétrite tuberculeuses. L'auteur cite quelques observations semblables qui affirment très nettement la voie canaliculaire de l'infection. Il termine par le manuel opératoire à suivre dans ces cas.

Maurice Villaret.

Intoxications par le naphtol camphré. — *Société de Chirurgie*, 17-24 juin 1904.

La question des dangers du naphtol camphré en injection dans des cavités closes a été l'objet d'une discussion importante à la Société de chirurgie que nous retrouverons à cause de l'emploi fréquent de ce médicament dans les tuberculoses chirurgicales.

M. Guinard a ouvert le débat en racontant la mort tragique d'un de ses malades : un jeune homme de vingt-huit ans, de bon état général, était entré dans son service pour une tuberculose ganglionnaire de la région sus-claviculaire droite. Après ponction de l'abcès froid ganglionnaire, on lui fit une injection de 25 centimètres cubes de naphtol camphré. Cinq minutes après, attaque épileptiforme, bientôt suivie de plusieurs autres malgré l'incision et le lavage de la poche. Mort au bout de trois quarts d'heure.

A ce cas, l'auteur en joint 5 autres mortels aussi, et 14 où il y eut des accidents très graves.

Le syndrome clinique de l'intoxication est à peu près toujours le même : crises épileptiformes, convulsions avec perte de connaissance survenant par crises souvent subintrantes. Le facies asphyxique et les troubles respiratoires dominent. Les pulsations cardiaques persistent un certain temps après l'arrêt de la respiration.

Par contre, le moment du début est variable ; immédiat parfois ou bien après quelques instants, deux, cinq, dix, quarante-cinq minutes, une heure, deux heures, dix-huit heures.

De même la mort arrive après dix minutes, quarante-cinq minutes,

six heures. Les causes de cette intoxication sont encore très obscures : la qualité du liquide ne saurait être incriminée, puisque, dans certains cas, du liquide pareil, pris dans le même flacon, a pu être injecté en même temps à un autre malade sans accident. La dose n'a jamais été considérable ; dans les cas mortels elle a varié de 5 à 25 centimètres cubes ; et des accidents graves ont été provoqués par une injection d'un quart de centimètre cube. L'âge n'a pas une importance prépondérante.

L'auteur a recherché lequel devait être accusé du camphre ou du naphtol, qui sont à l'état de mélange sans combinaison chimique ; mais les opinions sont très variables ; les uns croient à une toxicité propre du naphtol camphré, d'autres accusent le camphre seul, d'autres pensent que leur pouvoir toxique s'ajoute puisque le naphtol, à lui seul, est toxique et donne les mêmes accidents que le camphre.

La conclusion pratique qu'on ne doit plus jamais oublier, c'est qu'une injection de naphtol camphré, pratiquée aussi correctement que possible, avec une dose infime, de 5 à 10 centimètres cubes, chez un sujet en bon état, adulte ou enfant, peut amener la mort en quelques minutes.

M. Nélaton n'a jamais fait d'injection de naphtol camphré dans une cavité close, mais il a employé souvent ce topique sur des surfaces planes cruentées sans aucun accident analogue.

M. Périer estime que tous les accidents sont dus à l'action directe du poison sur les centres nerveux. Or, il ne peut arriver que par deux mécanismes : absorption ou effraction. L'absorption lui semble impossible à admettre, car la solubilité du naphtol camphré est nulle et la poche de l'abcès absorbe fort peu.

Par contre, il croit qu'il y a eu effraction d'une veinule, dans une zone dangereuse où l'absorption du liquide toxique a été singulièrement facilitée par la béance permanente des veines et l'aspiration thoracique. En dehors de ces conditions exceptionnelles, la médication est sans danger.

M. Delbet, au cours d'expériences faites sur des chiens, a remarqué que des lavages du péritoine faits avec de l'eau naphtolée entraînaient une mort rapide avec des accidents convulsifs semblables à ceux signalés par M. Guinard.

M. Lucas-Championnière, instruit par le cas suivant, pour lequel l'introduction du liquide dans les vaisseaux semble bien difficile à admettre, ne fait plus usage du naphtol camphré.

Son malade, après avoir eu un gros abcès froid du pli de l'aine, venait de temps en temps se faire injecter un peu de naphtol camphré dans une fistule peu importante. Le liquide entrait et sortait sans difficulté ; un jour survint un état syncopal grave : il fallut cinq heures d'efforts pour sortir le malade de ce mauvais pas.

M. Kermisson confirme la toxicité du naphtol camphré et surtout son infériorité par rapport à l'éther iodoformé ; par contre, *M. Motes* a en lui une grande confiance et estime qu'il faut l'employer à très faibles doses (une à deux gouttes) dans les cavités closes.

M. Quénu revient sur le mécanisme de l'intoxication. Dans tous ces cas, le pus, vers la fin, a dû être mêlé de sang. Alors les gouttes huileuses de naphtol camphré ont pénétré dans les vaisseaux ouverts de la paroi. Il conclut en conseillant : 1° de n'injecter jamais que la quantité d'un médicament à la résorption de laquelle on souscrit d'avance ; 2° de ne rien injecter quand l'écoulement de pus est suivi à la fin d'un écoulement de sang pur.

M. Guinard conclut que le naphtol camphré est désormais condamné.

P. Wiart.

Reboul. — *Note sur la toxicité du naphtol camphré. — Société de Chirurgie*, 25 mai 1904.

L'auteur n'a jamais eu d'accidents d'intoxication ; le seul signe qu'il lui a été donné d'observer est la sensation de goût métallique éprouvée par le malade quelques instants ou quelques jours après l'injection ; parfois aussi une haleine répandant une odeur de camphre.

Cependant, tenant compte des cas signalés par Ménard et Calot, il a modifié ainsi l'emploi du naphtol camphré.

Il le mélange avec 2/3 ou 3/4 d'eau oxygénée ; grâce à la mousse de celle-ci, le naphtol camphré se répand sur toutes les surfaces et dans les anfractuosités des plaies et des cavités osseuses ou articulaires.

De cette façon, on peut continuer à se servir sans crainte de ce médicament.

P. Wiart.

Alessandri. — *Myosite tuberculeuse du petit oblique et du transverse avec symptômes de compression de l'anse sigmoïde. — Académie méd. de Rome*, séance du 22 mai 1904.

Un individu de trente-huit ans, ayant des antécédents tuberculeux, se présente à l'hôpital avec une tuméfaction au niveau de la paroi abdominale, correspondant à la fosse iliaque gauche. Il raconte qu'il a eu du mélæna pendant plusieurs jours, trois mois auparavant, et que depuis qu'il a cessé, la tuméfaction s'est progressivement développée. Celle-ci, dure et bien limitée, est du volume d'une grosse orange ; elle siège dans la paroi, mais proémine dans la fosse iliaque. A l'opération, on trouve une grosse masse, non adhérente à la peau et à l'aponévrose ; elle occupe toute l'épaisseur de la paroi sous-jacente au niveau du petit oblique, du transverse, du fascia transversalis et du péritoine. La face péritonéale forme une loge concave dans laquelle elle vient se loger, et dont le mésentère adhère à la paroi. La masse extirpée est caséeuse en son centre. Cette observation est intéressante, à cause de la rareté de la localisation de myosite tuberculeuse, et aussi parce que cette myosite simulait une obstruction de l'anse sigmoïde, qui pourtant était intacte. V. B.

HYGIÈNE

J. Marcuse. — *Die Wohnung in ihren Beziehungen zur Tuberkulose. L'habitation dans ses rapports avec la tuberculose.* — *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose.* Bd 2, Hft 4, 1904.

D'une enquête faite à Mannheim, l'auteur conclut que la mortalité et la morbidité tuberculeuses sont directement en rapport avec la densité de la population dans les habitations.

L'hospitalisation des tuberculeux.

Dans sa séance du 24 janvier, la Société de médecine publique et de génie sanitaire, présidée par M. Jules Siegfried, a commencé la discussion sur la *tuberculose, maladie sociale*, et sur les résolutions votées par le congrès de Bruxelles le 2 septembre 1903. *L'hospitalisation des tuberculeux* a été le sujet des communications diverses.

Pour M. Goldschmid (de Strasbourg) le sanatorium n'a pas donné les résultats espérés et n'est d'ailleurs réalisable que pour les riches. Dans ces *sanatoriums populaires* les malades passent trop peu de temps pour ne pas retomber bientôt : il leur faudrait pouvoir vivre dans des conditions favorables à leur retour dans leurs foyers. Cependant le sanatorium populaire rend des services en ce sens qu'il améliore les tuberculeux, les met à même d'apprécier les préceptes hygiéniques à suivre, et les convaincra de les mettre en pratique. Il est évident que les dépenses ne doivent pas porter sur des frais d'architecture inutiles. *Le dispensaire type* Calmette n'a pas une aussi grande importance, mais en prenant sous sa tutelle ceux qui sortent du sanatorium populaire et en les empêchant de retomber dans leurs anciens errements, en conseillant et secourant les tuberculeux ne sortant pas du sanatorium, il peut rendre de grands services. *Les stations de repos* (Becker et Lennhof, 1889) sont des installations à proximité des villes, mais loin des agglomérations, véritables externats de sanatoriums, dans lesquelles les malades viennent passer quelques heures dans les conditions hygiéniques requises, pour regagner le soir seulement leurs chambres exposées toute la journée à l'air et à la lumière ; il en existe cinq à Berlin qu'ont fréquentés plus de 1 200 malades. On peut y faire, après une cure préliminaire, un choix judicieux pour les sanatoriums. Ces trois genres d'institutions doivent coopérer pour être efficaces : elles doivent être aidées par la désinfection obligatoire, l'instruction hygiénique, la répression de l'alcoolisme, la multiplication des colonies de vacance, l'observation des lois sur la salubrité, et surtout l'éducation hygiénique des tuberculeux.

M. le Dr Séailles préconise l'hospitalisation des tuberculeux avancés indigents dans des hospices spéciaux, de manière à éviter la propagation

de la tuberculose, et préserver l'entourage; il maintient que sur 100 phtisiques 90 entreraient volontiers à l'hôpital s'ils étaient sûrs de ne pas en être renvoyés au bout de quelques jours.

M. le Dr Mosny, après avoir constaté *la contagion hospitalière de la tuberculose*, prouvée par la mortalité de 36 p. 100 dans le personnel hospitalier et de 80 p. 100 chez les sœurs Augustines de l'Hôtel-Dieu de Paris (Landouzy), montre que cette contagion est due à ce que la phtisique hospitalière ne prend aucun précaution pour préserver son entourage, à ce que aussi le balayage à sec, la non-désinfection des draps, des crachoirs et des autres objets servant au tuberculeux sont encore en pratique dans nos hôpitaux. Il détermine donc ce que devrait être *la prophylaxie de la tuberculose* dans l'hôpital et le rôle que celui-ci peut jouer dans la lutte contre le fléau. Cette prophylaxie doit reposer sur l'*asepsie individuelle* (barbe et moustache rasées — soins quotidiens et complets de toilette — emploi de mouchoirs en papier japonais dans lesquels le malade crachera, qu'il portera à sa bouche pour tousser, et qui seront incinérés chaque jour), sur l'*asepsie du milieu* (lavage à grande eau du sol et des murailles imperméabilisés, désinfection des lits et du linge, des ballons d'oxygène, etc., et par surcroît de précaution *sur l'isolement des tuberculeux*, non collectif, ce qui est une erreur hygiénique dangereuse et barbare, mais *individuel*. « Nos successeurs, dit M. Mosny, seront probablement aussi surpris d'apprendre qu'au début du XXe siècle nous accumulons presque indistinctement tous les malades dans des salles communes, que nous l'avons été nous-mêmes quand on nous apprenait qu'il y a environ un siècle plusieurs malades étaient indistinctement couchés dans un même lit. » C'est à la formule de l'*isolement quasi individuel* (Richard) par petites chambres de deux à six lits avec chambres d'isolement à un seul lit, séparées par des cloisons de verre, qu'ont abouti les conclusions de M. Barth adoptées à la Société médicale des hôpitaux de Paris. Quant aux *hôpitaux de tuberculeux*, il faut les considérer non comme des moyens d'isolement, mais comme la manière pratique de réaliser « le but thérapeutique du sanatorium et le but social du dispensaire », comme le centre de lutte dans lequel tout tuberculeux doit être admis, quelles que soient sa forme clinique et son évolution présumée. Ces hôpitaux devront contenir non seulement tout ce qu'il faut pour le traitement des diverses formes de tuberculose, mais des *crèches prophylactiques*, un *service de chirurgie* spécial, un *laboratoire* de recherches, et un centre *de dépistage des tuberculoses initiales* dans les familles des malades soignés; sans doute ces modifications seront onéreuses, mais tout vaut mieux que des demi-mesures qui resteront inefficaces.

M. le Dr Barth prend la parole ensuite pour montrer combien l'application de la circulaire du ministère de l'intérieur est impossible, du moins à Paris. On se trouve en effet en présence de difficultés pratiques, car dans les hôpitaux de nos tuberculeux il y aura toujours des tuberculeux

non reconnus; de difficultés économiques, car il faudra construire de nouveaux hôpitaux; de difficultés morales enfin, car le public s'accommodera mal d'un remaniement des circonscriptions. L'isolement complet des tuberculeux n'est pas nécessaire, car la tuberculose ne se contracte que par cohabitation immédiate et prolongée; or on peut éviter celle-ci en sectionnant une salle commune par des cloisons vitrées; la contagion hospitalière peut être évitée, à condition toutefois qu'on fasse cesser l'encombrement, c'est-à-dire les brancards.

M. André Lefèvre, membre du conseil de surveillance de l'Assistance publique, pense qu'il serait plus utile d'établir des chambres séparées dans un même service que de construire des hôpitaux spéciaux qui ne seraient pas remplis, comme le sanatorium d'Angicourt actuellement, parce qu'ils auront une mauvaise réputation d'hôpital où l'on meurt. Il est d'avis d'avoir dans chaque service des hôpitaux une salle spéciale pour tuberculeux.

M. le Dr Letulle estime que l'on doit sectionner les malades à l'entrée en tuberculeux incurables, tuberculeux initiaux et tuberculeux intermédiaires, et diriger d'emblée les malades sur la section qui leur convient. Si Angicourt n'est pas plein, c'est qu'on n'assiste pas suffisamment les familles des malades.

La fin de la discussion de cette grave question est reportée à la prochaine séance. MAURICE VILLARET.

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

LIGNIÈRES. — *La tuberculose humaine et celle des animaux domestiques sont-elles dues à la même espèce microbienne : le bacille de Koch? — Bull. de la Soc. Centr. de Méd. vét.*, 30 avril 1905, p. 241-247.

Les bacilles de la tuberculose de l'homme et des animaux appartiennent à la même espèce de microbes, mais ils présentent cependant des caractères différentiels suffisants pour qu'on puisse reconnaître des variétés distinctes.

Le bacille de la tuberculose aviaire diffère de celui de l'homme par des caractères culturaux et des qualités virulentes propres et constants. Celui de la tuberculose de l'homme diffère de celui du bœuf par des caractères pathogènes spéciaux et constants. Ainsi, tandis que l'injection sous-cutanée de bacille bovin détermine toujours chez le bœuf une tuberculose plus ou moins généralisée, l'injection de bacille humain au même animal détermine simplement une réaction locale passagère qui disparaît sans laisser la moindre trace.

En principe, donc, on trouve respectivement chez l'homme, chez le

bœuf et chez les oiseaux, le bacille type humain, le bacille type bovin et le bacille type aviaire.

Toutefois, la contamination de l'homme par le bacille bovin est prouvée par les faits d'infection accidentelle : blessure, ingestion de lait virulent de vache atteinte de mammite tuberculeuse.

C'est surtout en cas de tuberculose intestinale primitive que le bacille bovin a pu être rencontré chez l'homme, dans le premier âge particulièrement : sur six nourrissons soumis au lait de vaches infectées, l'auteur a décelé une fois avec certitude le bacille bovin dans les ganglions mésentériques.

Si exceptionnels que paraissent ces cas, ils justifient amplement les sévères mesures édictées pour enrayer la contagion ; aussi serait-ce une faute d'abandonner une lutte si bien réglementée.

GEORGES RAILLIET.

LEUDET ET G. PETIT. — *Résultats d'expériences d'inoculation de la tuberculose humaine au chien. Infection naturelle de ce dernier par les voies digestives.* — *Rec. de Méd. vét.*, 15 mai 1904, p. 298-303.

Dans une première série d'expériences, les auteurs ont vainement tenté de provoquer une localisation broncho-pulmonaire par la méthode des pulvérisations : sur six chiens soumis à des inhalations d'air surchargé de bacilles provenant d'une culture virulente légèrement diluée de tuberculose humaine, pas un, au bout de longs mois, ne présenta la moindre lésion tuberculeuse.

Dans une deuxième série d'expériences, quatre chiens reçurent dans la saphène 1 à 2 centimètres cubes d'une culture semblable ; deux autres furent inoculés par injection intra-pleurale. Par suite d'accidents de technique, deux chiens, un de chaque catégorie, firent un abcès tuberculeux au point d'inoculation. Le pus souilla la litière et les écuelles : les six animaux contractèrent, par ingestion de bacilles, une tuberculose intestinale typique, comme l'établirent les investigations nécropsiques ; les lésions portaient principalement sur le gros intestin, et les ganglions mésentériques étaient plus ou moins intéressés. Mêmes lésions chez un jeune chien né au cours des expériences et laissé pendant plusieurs mois après dans le local infecté.

De ces expériences ressort donc la réalité de la transmission naturelle de la tuberculose humaine au chien par la voie digestive. Ce qui corrobore encore cette façon de voir, c'est la très grande fréquence de la tuberculose canine dans les milieux contaminés par l'homme, dans l'agglomération parisienne en particulier.

Les auteurs concluent que si l'homme tuberculeux est un danger pour le chien, inversement, le chien tuberculeux doit être pour l'homme un danger autrement sérieux, et ils attirent l'attention sur la nécessité des mesures prophylactiques.

GEORGES RAILLIET.

NICOLAS. — *Un cas de tuberculose ovine.* — *Bullet. de la Soc. des Sc. vét. de Lyon*, 1904, n° 2, p. 183-185.

La tuberculose spontanée, selon J. Nicolas, serait plus fréquente chez les caprins que chez les ovins, pour deux raisons :

1° Parce qu'ils ont une plus grande sensibilité des voies tuberculeuses;

2° Parce qu'ils vivent plus souvent que les animaux de l'espèce ovine de promiscuité avec les personnes et les animaux bovins.

DELMER. — *Tuberculose naturelle généralisée chez la chèvre. Remarquables lésions des organes thoraciques. Ulcérations intestinales.* — *Bullet. de la Soc. Centr. de Méd. vét.*, 30 déc. 1903, p. 558-562.

Il s'agit d'une chevrette de six mois, chez laquelle le diagnostic de tuberculose massive du poumon semblait s'imposer, en raison de la toux et des signes stéthoscopiques ; à défaut de l'épreuve de la tuberculine, rendue impossible par une température continuellement supérieure à 40°, la présence du bacille de Koch dans les mucosités trachéales confirma ce diagnostic. L'animal mourut subitement, et à l'autopsie, on constata des adhérences pleurales, un épanchement séro-hémorragique peu abondant, quelques cavernes dans le poumon droit totalement caséifié, de multiples tubercules dans le poumon gauche, des ulcérations du larynx et de la trachée, de l'hypertrophie et, çà et là, de la caséification des ganglions prépectoraux, bronchiques, médiastinaux et mésentériques, de nombreuses ulcérations de l'intestin grêle, deux petits tubercules dans le foie. Rien dans les autres viscères.

D'après l'auteur, les lésions de l'appareil digestif seraient vraisemblablement secondaires à celles de l'appareil respiratoire, et dues à la déglutition de mucosités bacillifères des voies aériennes.

La chèvre, ainsi d'ailleurs que le mouton, est considérée comme habituellement réfractaire à la tuberculose spontanée ; et parmi les rares observations que compte la littérature vétérinaire, aucune ne signale la généralisation de l'infection, la tuberculose massive du poumon, les ulcérations trachéales et surtout intestinales, qui constituent l'intérêt de la communication de M. Delmer. GEORGES RAILLIET.

VARIÉTÉS-NOUVELLES

Wagons pour tuberculeux.

Les tuberculeux peuvent être transportés dans des wagons Pullman de 1re classe, sur le chemin de fer de Santa Fé. Ces wagons sont aménagés spécialement et personne, à part les malades, ne peut y voyager. Ce nouveau mode de transport sera appliqué entre Chicago et Kansas-city, dans les districts sanitaires du Colorado et du Nouveau-Mexique et dans certaines régions de Californie.

Lorsqu'un compartiment a été occupé par un tuberculeux, il reste inoccupé jusqu'à la fin d'un trajet et il est alors désinfecté.

Ces précautions pour l'hygiène des voyageurs entraînent des frais considérables.

(*Med. News*, 5 mars 1904, p. 463.)

Isolement des tuberculeux dans les prisons.

Le ministre de la Justice de l'Empire d'Autriche vient de prendre un arrêté en vertu duquel les détenus de toutes catégories des prisons autrichiennes, reconnus tuberculeux, devront être isolés de façon que, ni dans les salles de travail, ni dans les autres locaux, ils ne puissent contagionner les co-détenus.

Tuberculose et alcool.

Pour nos confrères appelés à faire des conférences contre l'alcool. Voici, d'après M. Félix Riémain qui a repris la fameuse statistique de M. Rochard, ce que l'alcool coûte annuellement à notre pays.

Prix de l'alcool consommé : 1 milliard 200 millions.

Journées de travail perdues par suite d'ivresse : 960 millions.

Mortalité par tuberculose d'origine alcoolique : 400 millions.

Journées de travail employées à produire l'alcool : 360 millions.

Frais de traitement et de chômage, suite d'alcoolisme : 70 millions.

Frais de répression des crimes, suicides, etc. : 10 millions.

Au total : 3 milliards dépensés par an, grâce à l'alcool. Et encore, il paraît que ce chiffre est au-dessous de la vérité. La France payant

environ 3 milliards et demi d'impôts, la suppression du fléau aurait un effet comparable et même supérieur à la suppression de tous les impôts. Qu'on vienne dire après cela que la statistique n'est pas éloquente!

Dr J. Thuillier.

(*Revue moderne de méd. et de chir.*, mars 1904.)

Une nouvelle œuvre antituberculeuse.

Sous le patronage de M. Paul Strauss, sénateur, du Dr Maurice Letulle et de la Comtesse de Pomereu, une nouvelle œuvre antituberculeuse qui s'occupera particulièrement de la Parisienne pauvre — ouvrière, employée, demoiselle de magasin — vient d'être créée à Paris.

Cette œuvre, qui s'intitule *La Femme tuberculeuse*, aura à sa disposition, pour préserver les mères et les jeunes filles contre la contagion ou pour guérir les pauvres femmes déjà atteintes, trois moyens excellents : un dispensaire d'hygiène sociale qui s'élèvera bientôt, grâce au concours de la Ville de Paris, rue Carpeaux, à Montmartre, une maison située à Larue, près de Bourg-la-Reine, et une maison de convalescence installée au centre de la France.

(*Le Petit Bleu*, 13 février 1904.)

Tuberculose et mariage.

Le fait d'avoir contracté la tuberculose est-il un motif de rupture des fiançailles? L'attention universelle qui a été accordée chez tous les peuples civilisés à la question de la tuberculose ne rend pas surprenant qu'elle joue aussi un rôle dans la famille et que la question posée plus haut ait été, il y a quelque temps, soumise à la décision d'une cour de justice. Le jugement rendu tendait à établir que, sans nul doute, la tuberculose doit être considérée comme un mal dont l'existence chez un fiancé délie l'autre de l'obligation de contracter le mariage et par conséquent aussi, d'une façon raisonnable, de continuer les fiançailles. Toutefois l'existence objective de la maladie doit avoir revêtu une forme bien prononcée.

(*Tuberculosis*, juin 1904.)

Commission de la tuberculose.

Par une loi du 30 mars « il est ouvert au ministère de l'intérieur et des cultes, sur l'exercice 1903, en addition aux crédits alloués par la loi des finances du 31 mars 1903, et par des lois spéciales, un crédit extraordinaire de quinze cents francs (1500 fr.) qui sera inscrit à un chapitre nouveau du budget du ministère de l'intérieur et des cultes (1re section, intérieur), portant le n° 90 et ainsi libellé : « Dépenses de la commission permanente de préservation contre la tuberculose ».

L'isolement des tuberculeux à Sidney.

On a rapporté de Sidney que la commission d'hygiène de l'État de Victoria a résolu de traiter la phtisie comme maladie infectieuse et de soumettre tous les tuberculeux à l'isolement complet. On a déjà pris des mesures pour placer un grand nombre de tuberculeux dans les stations de quarantaine.

(*Tuberculosis*, mai 1904.)

Les administrations communales de Suède.

Les administrations communales de Suède ont présenté 200000 couronnes à S. M. le roi Oscar II à l'occasion de son soixante-quinzième anniversaire, qu'il a célébré le 21 janvier. Cette somme doit agrandir le fond de jubilé pour tuberculeux nécessiteux qui a été recueilli à Stockholm par des dons de la population de tout le pays en 1902, lorsque le roi a pu célébrer le vingt-cinquième anniversaire de l'avènement à la couronne.

(*Tuberculosis*, mai 1904.)

La lutte antituberculeuse à Saint-Pétersbourg.

La commission pour la lutte antituberculeuse à Saint-Pétersbourg, laquelle a été organisée vers la fin de l'année 1901 par la Société d'hygiène publique, a dernièrement achevé les statuts du « Verein der Fürsorge für Tuberkulosekranke » (Association de sollicitude pour les tuberculeux). C'est le 29 février que se tint l'assemblée constituante, à laquelle prirent part d'une façon inattendue un grand nombre de personnes qui montrèrent un vif intérêt à ses travaux. On choisit comme vice-président le Dr Tchigajef; comme trésorier le Dr Raissa Pawlowskaja; comme secrétaire le Dr Mark. L'association a pour but d'assurer aux personnes atteintes de la tuberculose une assistance médicale et des aides matérielles et morales et d'instruire le public sur la nature de la tuberculose et les moyens de se garder contre elle. Pour atteindre ce but l'association se propose de fonder des infirmeries, des asiles, des colonies de vacances, des lieux de repos. Elle veut aussi apprendre à connaître la manière de vivre et les besoins des tuberculeux et, en cas de nécessité, améliorer leur alimentation et leur distribuer des combustibles, vêtements, crachoirs, chaises-longues et lits. On doit aussi organiser des conférences populaires et éditer des écrits pour le peuple.

La cotisation annuelle de membre de l'association est de 300 roubles par an. L'administration se compose de 16 personnes, dont 4 doivent être des médecins.

Avec la fondation de cette association Saint-Pétersbourg a montré le chemin vers une lutte pratique contre la tuberculose.

Selon un rapport donné par Dr Pawlowskaja.

(*Tuberculosis*, mai 1904.)

Voyages d'ouvriers.

Les voyages d'ouvriers constituent une des récentes créations dans la marche constante vers le salut public qui est la marque de notre temps. A cet égard un exemple remarquable nous a été offert par l'inspection des fabriques badoises qui, au mois de novembre dernier, a organisé en faveur de 77 ouvriers badois un voyage vers Charlottenbourg en vue de leur faire visiter l'exposition permanente des objets relatifs au salut des ouvriers. Ces ouvriers ont livré leurs impressions dans des rapports qui ont été publiés par l'organisateur du voyage, M. Bittmann, conseiller supérieur d'État.

Les opinions exprimées par les ouvriers sur le musée de la tuberculose de Charlottenbourg sont d'un intérêt tout spécial. « J'ai vu là, dit l'un de ces ouvriers, les efforts que fait la science pour combattre cette maladie. Le souvenir de l'impression que j'ai ressentie au musée de la tuberculose restera toujours vivace en mon esprit. Bien que je ne connaisse pas la souffrance ni physique ni morale par ma propre expérience, j'ai été très agréablement affecté de voir que, grâce aux expériences et aux recherches de la science, l'on prend tendrement soin des personnes atteintes des maladies les plus dangereuses et les plus répandues dans le peuple. »

« Pour moi, écrit un autre, j'aurais le désir qu'on fît aussi connaître aux masses de la population plus qu'on ne l'a fait jusqu'ici, la nature de la phtisie, surtout son origine et ses premiers symptômes au moyen de mémoires, de la presse, de la distribution de pamphlets, etc. En effet, le musée de la tuberculose constitue un trésor pour l'ouvrier malade. Il est à regretter qu'il ne soit pas possible à chaque ouvrier de visiter le musée de la tuberculose qui est le seul de cette espèce. Tandis qu'autrefois les expositions des maladies professionnelles industrielles aussi bien que celles de la tuberculose impressionnaient le sentiment d'une façon effroyable et que l'intelligence en restait à l'instant interdite, ici au contraire la marche de la pensée émue mène à une conclusion réconciliante par la vue de l'activité qui, d'après un plan fixe, poursuit son but de diminuer et de prévenir cette maladie.

(*Tuberculosis*, mai 1904.)

La lutte contre la Tuberculose à Chicago.

Un mouvement en vue de combattre la tuberculose a commencé en 1903 à Chicago, où la tuberculose est fort répandue. En 1900, par exemple,

2682 personnes sont mortes de la tuberculose. Les frais annuels que causent ces décès à l'État de Chicago sont de 2001500 dollars. Cette somme est le résultat du calcul suivant : chaque personne mourant par tuberculose est, pendant trois cents jours avant la mort, incapable de travail et a besoin de l'assistance d'autres personnes. La perte de travail pendant ce temps peut être taxée à 1 dollar et l'entretien, les frais d'assistance et de médecine à 1 dollar 50.

Cette situation exige impérieusement la lutte contre cette maladie. Il n'y a qu'un petit nombre d'hôpitaux admettant les phtisiques.

La Société pour l'assistance par des sœurs garde-malades (Visiting Nurse-Association), qui, au moyen du grand nombre de ses sœurs, est constamment en rapport avec les phtisiques indigents, a, d'accord avec les bureaux de bienfaisance, reconnu que seule une organisation qui dispose d'un personnel exercé spécialement dans ce but peut résoudre ce problème. C'est pour cette raison qu'ils ont décidé de produire un mouvement dans ce sens à Chicago.

Mme James Houghteling, la présidente de la Société pour l'assistance à domicile, a invité les cercles intéressés à une réunion pour délibérer sur cette question. Les représentants de la Société Illinoise y ont été invités, et on a proposé que cette société, créée il y a trois ans, agisse d'accord avec la Société pour l'assistance à domicile. Selon la proposition de M. le Dr Arnold C. Klebs, une commission s'est formée, dont la tâche est d'élaborer un plan pour la campagne contre la tuberculose à Chicago.

Ce comité a accepté les remarquables résolutions suivantes :

1. La création de nouvelles sociétés est abandonnée pour ce moment. L'œuvre est à réaliser en commun avec la Société pour l'assistance à domicile ;

2. Le but et le plan de cette commission ne doivent pas être publiés avant que l'œuvre ait atteint une forme définitive.

En détail on a décidé ce qui suit :

1. Détermination des causes de la propagation si large de la tuberculose dans certains districts. Examen de la manière de vivre et particulièrement de se loger. Recherche de la littérature relative à la lutte antituberculeuse et l'entretien de la correspondance avec d'autres sociétés ;

2. Préparation de mémoires instructifs sur la tuberculose;

3. Organisation de conférences publiques et envoi aux journaux de notices instructives ;

4. Opérations combiuées de concert avec les organes de l'hygiène et les institutions de bienfaisance;

5. Désinfection des maisons ;

6. Informations publiques relatives aux occupations salubres et au placement des personnes qui travaillent dans des conditions insalubres ;

7. Placement des personnes atteintes de tuberculose et des prétuberculeux ;

8. Création de colonies agricoles pour les convalescents et pour les enfants prétuberculeux et d'hôpitaux pour des malades avancés ;

9. Traitement au moyen de méthodes modernes dans les établissements présents ;

10. Examen de nouvelles idées pour combattre la tuberculose ;

11. Soin d'approvisionner les nécessiteux de nourriture, de médecine, de désinfectants, de crachoirs, etc. ;

12. Assistance étendue à toutes les branches de la bienfaisance qui ont pour but la prophylaxie de la tuberculose ;

13. Assistance accordée à tous les malades, qui en font la demande au bureau, et détermination par la commission de la façon la plus efficace de placement.

Ce plan de la commission a été accepté et la première tâche était d'engager tous les citoyens au travail commun. Pour ce but il s'est formé un comité agrandi.

Le temps écoulé depuis la création de ce comité est encore trop court pour permettre de faire un rapport sur les résultats.

(*Tuberculosis*, mai 1904.)

LIVRES REÇUS

Tuberkulose-Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, 2. *Heft Deutsch Heilstätten fur Lungenkranke : Geschichtliche und statistische Mitteilungen. I. Berichterstatter* : Dr Hamel, Hilfsarbeiter im Kaiserlichen Gesundheitsamt. Mit 12 Tafeln. Verlag von Julius Springer, Berlin N. Preis 8 M.

Ce volume renferme les statistiques de tous les principaux sanatoriums d'Allemagne depuis 1896 jusqu'à la fin de 1901. C'est un travail extrêmement documenté et que devront consulter tous ceux qui s'intéressent au traitement de la tuberculose maladie sociale.

Ch. Bouchard. — **Traité de radiologie médicale**, un vol. 1100 p. Paris, G. Steinheil, 1904.

L'article le plus important de cet ouvrage, au point de vue qui nous intéresse, est celui de M. Le Noir qui fait voir tout le parti que l'on peut retirer de la radioscopie bien pratiquée pour le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire ou pleurale, et pour l'étude de la tuberculose confirmée à ses différentes périodes. La radiographie, en tant que moyen diagnostic, y est placée par lui tout à fait au second plan et, en cela, il est d'accord avec presque tous les cliniciens qui se contentent ordinairement de l'examen avec l'écran fluorescent, et n'ont recours à la radiographie que comme procédé d'exception pour certains cas particuliers.

Dans un article concernant le médiastin, M. Béclère montre de son côté l'avantage de la radioscopie qui permet de déceler la présence de ganglions tuberculeux.

Les appareils nécessaires à ces examens se trouvent décrits dans un excellent article de Guilleminot ; au premier rang il faut signaler l'appareil porte-ampoule à tube mobile muni d'un indicateur d'incidence dont Guilleminot est l'inventeur, ainsi que de l'orthodiagraphe qui permet d'obtenir la projection du cœur en vraie grandeur, notion d'une grande importance pour le diagnostic précoce de la tuberculose, comme le montrent les statistiques de MM. Ch. Bouchard et Balthazard.

Plus loin, la tuberculose osseuse et articulaire (coxalgie, tumeurs blanches, mal de Pott) est étudiée par M. Maunoury.

Quant à la radiothérapie de la tuberculose, elle est appréciée à sa juste valeur dans un article de M. Oudin. A notre époque, où l'on aurait

plutôt tendance à exagérer l'étendue des applications thérapeutiques des rayons X, il est prudent de faire des réserves sur leur emploi.

Dr Georges Villaret.

Jean Camus et Philippe Pagnier. — **Isolement et psychothérapie** (Traitement de l'hystérie et de la neurasthénie. Pratique de la rééducation morale et physique). Paris, Alcan, 1904.

Ce volume, exposé de la méthode de l'isolement et de la psychothérapie, est destiné spécialement aux hystériques et aux neurasthéniques. On sait que l'association de ces névroses et de la tuberculose est loin d'être exceptionnelle et l'on connaît, d'autre part, l'influence considérable du moral sur l'évolution de la tuberculose. C'est à ce titre-là et à bien d'autres points de vue encore, que cet ouvrage, qui fourmille de conseils pratiques, nous intéresse.

Dr Georges Villaret.

Barthélémy et Eychène. — **Sac lombaire et allégé.** Du chargement du fantassin; ses rapports avec le développement de la tuberculose dans l'infanterie. Paris, Maloine, 1904.

Les applications sociales de la solidarité, *leçons professées à l'École des Hautes études sociales,* par MM. les professeurs Brouardel, Budin, Ch. Gide et A. Robin, H. Monod, conseiller d'État, G. Paulet, directeur au Ministère du Commerce, J. Siegfried, député, ancien ministre. Préface de M. Léon Bourgeois, député, ancien président du Conseil des ministres. 1 vol. in-8° de la *Bibliothèque générale des sciences sociales,* cart. à l'anglaise, 6 fr. Félix Alcan, éditeur.

Cet ouvrage fait suite à celui paru précédemment, dans la même collection, sous le titre d'*Essai d'une philosophie de la solidarité.* Après avoir défini les principes de la matière et montré comment la solidarité de fait qui unit les hommes vivant en société fait naître des obligations réciproques, il a paru intéressant de rechercher les conséquences pratiques des principes ainsi définis, de rechercher également quelles en seraient, dans les diverses parties de la législation ou de l'organisation sociale, la portée et les applications, et de vérifier indirectement la justesse de l'idée en calculant les effets dans un certain nombre de problèmes courants de la vie réelle.

C'est ainsi que MM. les docteurs Brouardel, Budin et A. Robin ont étudié respectivement *la propreté et l'hygiène, la mortalité infantile* et *la lutte contre la tuberculose,* M. Ch. Gide, *la coopération,* M. H. Monod, *la législation sanitaire en France,* M. G. Paulet, *la législation sur les accidents du travail,* et M. J. Siegfried, *les habitations à bon marché.* M. Léon Bourgeois, qui avait présidé les conférences reproduites dans ce volume, insiste, dans sa préface, sur l'immense intérêt des sujets traités par ses collaborateurs; il démontre que le sacrifice de l'intérêt individuel

devant la nécessité sociale est l'acte véritable de solidarité, le paiement de la dette mutuelle, l'acte social essentiel; et ce sacrifice est nécessaire pour nous préserver les uns les autres contre les périls qui nous menacent indistinctement dans nos biens les plus précieux, dans notre santé, dans notre vie.

Travail et prévoyance, *étude de l'assurance ouvrière contre la maladie*, par le Dr Louis Gayme, 1 vol. in 8°, 4 fr. Félix Alcan, éditeur.

Nécessité sociale, politique et économique de l'association ouvrière — assistance de droit et assurance matérielle — la bonne organisation de l'assistance de droit permettra la réalisation de l'assurance matérielle par la prévoyance libre ou obligatoire. — Insuffisance de l'épargne individuelle et de la mutualité. — Le mutuellisme. — Étude des assurances ouvrières allemandes. — Le rôle de la prévoyance ouvrière dans la lutte contre la tuberculose. — Tels sont les titres des principaux chapitres de cet ouvrage dans lequel l'auteur s'occupe surtout de la classe ouvrière, la plus nombreuse et la plus digne d'intérêt.

CLASSEMENT MÉTHODIQUE

DES

TRAVAUX, MÉMOIRES, ARTICLES, PUBLIÉS SUR LA TUBERCULOSE

GÉNÉRALITÉS

Considérations générales.

Bouveret (L.). Une revision bien avant l'appel. *Lyon méd.*, 27 mars 1904, p. 664. — Brauer (L.). Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd 1 u. 3, Würzburg, 1903 u. 1904. — Derecq (Léon). La conférence internationale pour la lutte contre la T. (Copenhague, 26-29 mai 1904). *Presse méd.*, 11 juin 1904. — Devaux (E.). Fréquence des maladies de poitrine chez les Malgaches de l'Imerina et rareté de la T. *Le Caducée*, 16 avril 1904, p. 106. — Doret (Vincent). La T., maladie contagieuse, évitable, curable. *La Presse oto-laryng. belge*, mars 1904. — Gass (A.). La T. et les accidents du travail. *Monatschr. f. Unfallheilk.*, mars 1904. — Grosser (P.). Rapports entre les traumatismes et la T. pulmonaire. *Deutsch. med. Zeitg.*, 8 et 11 févr. 1904. — Hall (J.-N.). An unusual form of tuberculous disease of the chest. *Amer. med.*, 16 janv. 1904. — Heller (A.). Beiträge zur Tuberkulosefrage. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1904, n° 20. — Internationale Tuberkulose Konferenz in Kopenhagen vom 26-29 mai 1904. *Tuberculosis*, vol. III, n° 4, avril 1904. — Knopf (S.-A.). The first tuberculosis exposition in the United States (held at Baltimore, Md., from Jan. 25 to Feb. 1, 1904). *Tuberculosis*, vol. III, n° 4, avril 1904, p. 123. — Loeffler (F.). Robert Koch. *Centralbl. f. Bakt. I. origin.*, t. XXXV, n° 4, 16 janv. 1904, p. 401-1-415. — Lorentzen (Carl). Waldemar Oldenburg. *Tuberculosis*, vol. III, n° 5, mai 1904, p. 161-164. — Rördam-Holger. Niels Ryberg Finsen. *Tuberculosis*, vol. III, n° 5, mai 1904, p. 164-166. — Schüle. Entgegnung auf vorstehende Abhandlungen. *Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1903, Bd II, Heft 3. — Sobotta (E.). Uebersicht über die neuesten Tuberkulose-Zeitschriften. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd V, Heft 4, fév. 1904, p. 374. — Sobotta (E.). Uebersicht über die neuesten Tuberkulose-Zeitschriften. *Zeitschr. f. Tuberk. u. Heilstätt.*, Bd V, Heft 6, mai 1904, p. 555. — Wright (J.). A critical review of some of the recent literature of tuberculosis; third paper. *New York med. Journ.*, 2 avril 1904.

Anatomie pathologique.

Hess (Karl). Ueber das Verhalten und die Bedeutung des elastischen Fasernetzes in der Lunge bei Erkrankung nebst Betrachtungen über den Begriff der Disposition. *Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1903, Bd II, Heft 2. — Hirschkowitz (P.). Zur Frage über die Natur der Grundsubstanz in den Exsudaten bei Bronchitis fibrinosa und deren Beziehungen zur Lungentuberkulose. *Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1904, Bd II, Heft 4. — Lecène et Alglave. Tuberculome

du cæcum. *Soc. anat.*, 10 juin 1904. — MALLOIZEL et PAPPA. T. des séreuses. *Soc. anat.*, 22 avril 1904.

Étiologie.

RICKLIN (E.). Étiologie et prophylaxie de la phtisie tuberculeuse ; relations de la T. humaine et de la T. bovine. *Revue internat. de clin. et de thérap.*, 18 juin 1904. — VOLLAND. Zur Entstehungsweise der Tuberkulose. *Münch. med. Wochenschr.*, 17 mai 1904, p. 879-882.

Diagnostic. Cyto-diagnostic. Séro-diagnostic.

BANDELIER. Die Tuberkulindiagnostik in den Lungenheilstätten. *Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1904, Bd II, Heft 4. — BAUMLER (C.-G.-H.). The early diagnosis of tuberculosis of the lungs. *Brit. med. Journ.*, 2 avril 1904. — CHIRAY et MURET. Sur un nouveau procédé de diagnostic précoce des affections ostéo-articulaires. *Presse méd.*, 11 juin 1904, p. 371. — CORNET (G.). Die latenten Herde der Tuberkulose und die Tuberkulindiagnostik im Lichte neuer Forschung. *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 14 et n° 15, 1904. — COURMONT (PAUL) et PREVOL. T. latente et séro-diagnostic. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 22 mars 1904. — DÉNUCÉ (de Bordeaux). Utilité de la radiographie pour le diagnostic de la coxo-tuberculose dans la période pré-coxalgique. *Congrès nat. d'obstét. gynéc. et pédiatrie*, IVe session, Rouen, 5-10 avril 1904. — FREUDENTHAL (W.). Quelques points sur le diagnostic précoce et quelques faits sur le traitement de la T. pulmonaire. *Med. Rec.*, 12 mars 1904, p. 409. — GREEN et BROOK. Le diagnostic de la T. pulmonaire par les rayons X. *Soc. clin. de Londres*, 13 mai 1904. — JACOBSOHN (D.). La fluorescence et la tuberculine-réaction précoce. *Soc. de biol.*, 30 avril 1904. — KLETCHETOV. Contribution au diagnostic de la T. miliaire généralisée (en russe). *Voïenno-med. Journ.*, avril 1904. — KÖHLER (F.). Zur Tuberkulindiagnostik, nebst Bemerkungen zu Schüles Aufsatz « Ueber probatorische Tuberkulininjektion ». *Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1903, Bd II, Heft 3. — KÖPPEN (A.). Ueber die probatorische Tuberkulininjektion *Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1903, Bd II, Heft 3. — LAIGNEL-LAVASTINE. Le radio-diagnostic. *Gaz. des hôp.*, 16 janv. 1904. — MÉRIEUX. Diagnostic de l'intoxication tuberculeuse chez l'homme par l'injection sous cutanée, à des cobayes tuberculeux, de divers liquides de l'organisme. *Lyon méd.*, 27 mars 1904, p. 625-627. — SCHÜLE. Ueber die probatorische Tuberkulininjektion. *Beitr. z. klin. Tuberk.*, 1903, Bd II, Heft 1. — SERVAES (C.). Bemerkungen über die Gefährlichkeit der probatorischen Tuberkulinimpfung. *Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1903, Bd II, Heft 3. — SKUTEZKY. Confirmation radioscopique du diagnostic dans un cas de T. pulmonaire. *Prag. med. Wochenschr.*, 3 mars 1904. — SMIDT (H.). Beiträge zur Beurteilung der Tuberkulinreaktion. *Münch. med. Wochenschr.*, 3 mai 1904, p. 786-789. — TORDAY (VON). Le cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les méningites tuberculeuses. *Pest. med.-chir. Presse*, 3 et 10 avril 1904.

Bactériologie. Bacilles. Toxines.

ARLOING (S.) et COURMONT (PAUL). De l'agglutination comparée des différents bacilles tuberculeux en rapport avec l'origine des bacilles et des sérums. *Lyon méd.*, 24 avril 1904, p. 817-821, et *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 12 avril 1904. — BALDWIN (EDWARD-R.). Differences in Precipitins produced by tubercle bacilli. *The Amer. Assoc. of path. and Bact.*, New-York, 1-2 avril 1904. — BANG (SOPHUS). Ueber die Wirkung des elektrischen Bogenlichtes auf Tuberkelbazillen in Reinkultur. *Meddelelser fra Finsen's med. Lysinstitut*, Heft 7. — BERTHELON (CLAUDE). Variations de l'agglutination des bacilles de la T. en rapport avec l'origine des bacilles et des sérums. Thèse de Lyon,

1904, 138 p. — BORREL (A.). Bacilles tuberculeux et para-tuberculeux. *Bull. de l'Institut Pasteur*, n° 10 (30 mai 1904), p. 409-421, et 15 juin 1904, p. 457-465. — BULLOCH (W.) et MACLEOD (J.-J.-R.). The chemichal constitution of the tubercle bacillus. *Journ. of Hyg.*, t. IV, 27 fév. 1904. — GOTSCHLICH (FELIX). Die Verbreitung der Tuberkelbazillen im Staub von Räumen mit starkem Menschenverkehr. *Inaug. Dissert.* Univ. Breslau, juillet-déc. 1903. — KÖRMÖCZI (E.) und JASENIGER (K.). Ueber die Verwendbarkeit der Joussetschen Inoscopie. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1904, n° 10. — LEVENE (B.-A.). The Biochemistry of the tubercle bacillus. *The Amer. Assoc. of path. and bact.*, New-York, 1-2 avril 1904. — MENZER. Die Theorie der Streptokokkenserumbehandlung beim Menschen, sowie Ergebnisse der Behandlung bei akutem und chronischen Gelenkrheumatismus und Tuberkulosemischinfektion. *21 Kong. f. inn. Med.*, Leipzig, 18-21 avril 1904. — NEVIADOMSKY (P.). Contribution au diagnostic différentiel entre le bacille de la T. et le bacille du smegma (en russe). *Med. Obozz.*, LXI, 1. — NICOLAS (J.) et COURMONT (PAUL). Agglutination et pouvoir agglutinogène des cultures de T. aviaire. *Soc. de biol.*, 12 mars 1904. — PIATKOWSKI (S.). Lykopodium und Tuberkelbazillen im Sputum. *Saint Petersb. med. Wochenschr.*, 13 fév. 1904. — PIATKOWSKI (ST.). Lykopodium und Tuberkelbazillen im Sputum. *Wien. klin. Wochenschr.*, 1904, n° 11. — ROSENBERGER (R.-C.). Résistance absolue et relative des bacilles acido-résistants. *Proceed. of the pathol. Soc. of Philadelphia*, janv. 1904. — SABRAZÈS. Tentatives de vaccination humaine antituberculeuse par le bacille acido-résistant de l'orvet. *Gaz. des sc. méd. de Bordeaux*, 14 fév. 1904, p. 74-75. — SCHWARZKOPF (EMIL). Experimentelle Untersuchungen über die agglutination bei Tuberkulose. *Münch. med. Wochenschr.*, 12 avril 1904, p. 649-652. — STOOKEY (L.-B.). The autolysis of the tubercle bacillus. *The Amer. Assoc. of path. and bacter.*, New-York, 1-2 avril 1904. — TRUDEAU. Comparison of Living and Dead Tubercle Bacilli in the production of antituberculin. *The Amer. Assoc. of path. and bacter.*, New-York, 1-2 avril 1904. — VASILESCU (de Bucarest). Cultures homogènes de bacilles tuberculeux. *Soc. de biol.*, 4 juin 1904. — WAHLEN (E.). La nucléo-protéide des cultures de T. et sa dérivée iodique. *Comptes rend. de la Soc. de biol.*, t. LVI, 27 fév. 1904, p. 328. — WOLBACH (S.-B.). Observations with Tuberculins from different races of tubercle bacilli. *The Amer. Assoc. of path. and bacter.*, New-York, 1-2 avril 1904.

Urines.

DUPUY. De l'hématurie dans la T. rénale. Thèse de Bordeaux, 6 nov. 1903-29 janv. 1904. — SPIETHOFF (B.). Ueber das Vorkommen von Albumosen im tuberkulösen Käse. *Zentralbl. f. um. med.* — STEINITZ FRANZ UND WEIGERT RICHARD. Demineralisation und Tuberkulose. *Deutsch. med. Wochenschr.*, 1904, n° 23. — TREVITHICH (EDGAR). Note sur une méthode pour décéler la présence des bacilles de la T. dans l'urine. *Brit. med. Journ.*, 2 janv. 1904, p. 13. — TREVITHICK (E.). Sur un procédé de recherche des bacilles de la T. dans l'urine. *Brit. med. Journ.*, 2 janv. 1904.

Pronostic.

TARNOWSKI (K.). Neues zur Aetiologie, Prophylaxe, Therapie und Prognose der Lungentuberkulose. *Prag. med. Wochenschr.*, 10 et 17 mars 1904.

Pathogénie.

BRAUER (L.). Der Einfluss der Krankenversorgung auf die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskankheit. *Beitr. z. Klin. der Tub.*, 1903. Bd II, H. 2. — CHELMONSKI (A.). De ce qu'on appelle « refroidissement » en rapport à la T.

Revue de méd., 10 janv. 1904, p. 22-33. — Coeylas. Pathogénie et symptomatologie du vomissement dans la T. pulmonaire. Thèse de Paris, 28 avril 1904. — Cornet. Die Entstehung der Tuberkulose mit besonderer Berücksichtigung der von Behringschen Lehre. *Münch. med. Wochenschr.*, 15 mars 1904, p. 474-480. — Fink (E.). Sur la pathogénie de la phtisie pulmonaire et la lutte contre la T. *Therap. Monatsh.*, févr. 1904. — Roth (Georg-Gustav). Ueber die subjektiven Beschwerden im Beginn der Phthise. *Inaug. Dissert.* Marburg, déc. 1903. — Schröder (G.). Influence de l'alimentation du nourrisson sur la pathogénie de la phtisie pulmonaire. *Deutsch. med. Zeitg.* 10 mars 1904. — Tendeloo (N.-Ph.). Einige Bemerkungen zu v. Behrings Ansicht über die Entstehung der Lungenschwindsucht. *Beitr. z. Klin der Tub.*, 1904. Bd II, H. 4.

HYGIÈNE PRIVÉE

Hérédité.

Cavazza (E.). Sieroreazione tubercolare negativa nel feto di madre tubercolosa con sieroreazione positiva. *Policlinico*, 5 mars 1904. — Rietema (S.-P.). T. et hérédité. *Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 16 janv. 1904. — Stephan (B.-H.). T. en erfelijkeid (hérédité). *Nederl. Tijsdschr. voor Geneesk*, 30 janv. 1904. — Toulouse et Damaye. Valeur de l'hérédité collatérale similaire en pathologie. *Soc. de Biologie*, 30 avril 1904.

HYGIÈNE PUBLIQUE

État civil. Population. Statistique. Armée.

Ascher. Beiträge zur sozialen Hygiène. *Berlin. klin. Wochensch.*, n° 17, 1904. — Barbary (Fernand). La grande faucheuse. La lutte antituberculeuse dans la famille, à l'école, à l'atelier. Paris, Naud, édit., 1904. — Baudouin (Marcel). La mortalité par T. en Vendée. *Gaz. méd. de Paris*, 23 avril 1904. — Brauer (Ludolph). Anzeigerecht, Anzeigepflicht und Morbiditäts-Statistik der Tuberkulose. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 1904, Bd II, H. 2, p. 155-198. — Carlsson (Sture). Tuberkuloseabteilung des Krankenhauses Saint-Göran nebst einigen Mitteilungen für das Jahr 1902. *Zeitschr. f. Tub. und Heilst.* Bd V, H. 5, mars 1904, p. 469-475. — Caziot (P.). La prophylaxie de la T. militaire par le camp-sanatorium. *Rev. d'hyg. et de pol. sanit.*, 20 avril 1904, p. 302-310. — Daniel, La T., maladie sociale. *The medico-legal Journ.*, sept. 1903. — Diamandi (N.). La lutte contre la T. dans l'armée russe (en russe). *Voïenno-med. Journ.*, janv. 1904. — Discussion sur la T., maladie sociale. *Soc. de méd. publique et de génie sanitaire*, 24 fév. 1904. — Durozoy. La T. au village. Thèse de Paris, 24 mars 1904. — Grancher. La T. ganglio-pulmonaire dans l'école parisienne. *Acad. de méd.*, 21 juin 1904. — Kelsch. La T. dans l'armée. *Acad. de méd.*, 5 avril 1904. — Lidin. La T. à la Martinique. *Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, avril, mai, juin 1904. — Manouvriez. La T. à Valenciennes et la lutte contre la T. *Echo méd. du Nord*, 28 fév. 1904, p. 102-103. — Maragliano. Die neuesten Resultate der Tuberkuloseforschungseitens seiner genneser Schule im Jahre 1902 bis, 1903. *La rif. medica*, 1903, n° 43.

Lait et dérivés.

Budde (C.-C.-L.-G.). Nouveau procédé de stérilisation du lait. *Ugeskrift for Laeger*, n° 2. Copenhague, 8 janv. 1904, p. 25. — Budde (C.-C.-L.-G.). Ein neues

Verfahren zur Sterilisierung der Milch. *Tuberculosis*, vol. 3, n° 3, mars 1904, p. 94-98. — Moussu (G.). Le lait des vaches tuberculeuses. *Soc. de biologie*, 16 avril 1904. — Rullmann (W.). Ueber die Abtötung von Tuberkelbazillen in erhitzter Milch. *Münch. med. Wochenschr.*, n° 12, 22 mars 1904, p. 508-511. — Schmana. Mesures destinées à éviter la transmission de la T. bovine à l'homme et notamment la transmission de la T. à l'homme par ingestion de lait de vaches tuberculeuses. *Montpellier méd.*, 13 déc. 1903, p. 563-572.

Prophylaxie. Mesures de prévention. Modes de propagation et de contagion.

Ambler. Les précautions à observer par la famille d'un tuberculeux. *Med. rec.*, 19 déc. 1903. — A royal commission for the prevention of Tuberculosis. *Med. News*, 27 fév. 1904, p. 417. — Bard (L.). Du rôle des animaux dans la propagation de la T. et des autres maladies transmissibles. *Sem. méd.*, n° 8, 24 fév. 1904, p. 57-60. — Biggs (Hermann-M.). The administrative control of Tuberculosis. *Med. News*, 20 fév. 1904, p. 337-345. — Coni (Emile-R.). La lutte antituberculeuse argentine. *Tuberculosis*, vol. 3, n° 2, fév. 1904, p. 66-73. — Eine geschirrspülmaschine (une machine à laver la vaisselle). *Tuberculosis*. vol. 3, n° 5, mai 1904, p. 201. — Espina y Capo (Antonio). Documents historiques relatifs à la prophylaxie de la T. en Espagne (Archives municipales de Valence). *Tuberculosis*, vol. 3, n° 4, avril 1904, p. 128-132. — Flick (Lawrence-F.). House infection of Tuberculosis. *Med. News*, 20 fév. 1904, p. 345-350. — Guerville (A.-B. de.). La lutte contre la T. 42 p. A. Lemerre, Paris, 1904. — Guinard. Destruction des crachats et désinfection des crachoirs. *La lutte antitub.*, mars 1904. — Le Chatellier. La lutte sociale contre la T. *Rev. gén. des sc. pures et appliquées*, 2 fév. 1904. — Lefèvre (B.). L'avenir de la lutte antituberculeuse en Belgique, une fédération sanitaire nationale. *Revue belge de la Tub.* 1er janv. 1904. — Marcuse (J.). Die Wohnung in ihren Beziehungen zur Tuberkulose. *Beitr. z. Klin. der Tub.*, 1904, Bd II, H. 4. — New Society against Tuberculosis. *Med. News*, 2 avril 1904, p. 661. — Newsholme (A.). The relation of the medical practitioner to preventive measures against Tuberculosis. *Lancet*, 30 janv. 1904. — Noir (J.). L'isolement des tuberculeux. *Progrès méd.*, 6 fév. 1904, p. 83. — Noir (J.). La lutte contre la T. Exposé critique des moyens mis en œuvre. *Progrès méd.*, 2 avril 1904, p. 220. — Noir (J.). Encore la lutte contre la T. « maladie sociale ». *Progrès médic.*, 9 avril 1904, p. 235. — Oordt (M. van). Der Wintersport in der Prophylaxe der Lungentuberkulose. *Beitr. z. Klin. der Tub.*, 1903, Bd II, H. 2. — Pennsylvania Society for the prevention of Tuberculosis. *Med. News*, 14 mai 1904, p. 946. — Petit (Georges). Une cause fréquente de la propagation de la T. *La rev. intern. de la Tub.*, mai 1904. — Radna (Enrique-O.). Cartilla popular para la profilaxis de la Tuberculosis *Gaceta sanitaria de Barcelona*, nov. 1903. — Robin (Albert). La lutte contre la T. *Rev. de Paris*, 15 juillet 1903. — Rördam (Holger). — Der Kampf gegen die Tuberkulose in Dänemark. *Tuberculosis*, vol. III, n° 5, mai 1904, p. 194-201. — Sabine (Philip S.). Modes of infection in Tuberculosis. *New York Acad. of med.*, 7 avril 1904. — Schoenborn (S.). Aussterbende Familien. *Beitr. z. Klin. d. Tub.*, 1904, Bd II, H. 2, p. 119-126. — Schönborn (S.). Aussterbende Familien. *Beitr. z. Klin. der Tub.*, 1903, Bd II, H. 2. — State Tuberculosis commission organizes. *Med. News*, 5 mars 1904, p. 462. — The prevention of Tuberculosis. *Med. News*, 23 avril 1904, p. 804.

Sanatoria. Dispensaires. Hôpitaux.

Armaingaud. De la nécessité de rendre obligatoire l'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux. *Tuberculosis*, vol. III, n° 3, mars 1904, p. 89-93. — Armaingaud. De la nécessité de rendre obligatoire l'isolement des tuberculeux dans les

hôpitaux (Rapport présenté, le 19 déc. 1903, à la *Commission permanente de la tuberculose* au nom de la 7e sous-commission). *Bull. méd.*, 27 janv. 1904, p. 73. — ARMIT (H.-W.). Grundsteinlegung des King Eduard-Sanatoriums in England. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.* Bd V, H. 5, mars 1904, p. 463-469. — BANG (VON SOPHUS). Die Volksheilstätte « Silkeborg » in Dänemark. *Tuberculosis*, vol. III, n° 2, fév. 1904, p. 73-77. — BÉCIGNEUL. Rapport sur le dispensaire antituberculeux de Nantes. Nantes, Guisthau, 1904. — CAZIOT. La T. à l'orphelinat Hériot. — Un sanatorium militaire. *Arch. de méd. mil.*, n° 12, 1903. — CHARDON et RAVIART. Installation d'un pavillon d'isolement des aliénés tuberculeux à Armentières. *Arch. de neurologie*, nov. 1903, p. 403-409. — Civic Club to Aid fight against tuberculosis. *Med. News*, 12 mars 1904, p. 509. — COURMONT (J.). L'isolement des tuberculeux. *Lyon méd.*, 20 mars 1904, p. 602-606. — DEMPEL (M.). Die Kinderheilstätte in Alupka. *Tuberculosis*, vol. III, n° 2, fév. 1904, p. 62-66. — DEMPEL (M.). Das Jaltasche Sanatorium zum Andenken an Kaiser Alexandre III. *Tuberculosis*, vol. III, n° 4, avril 1904, p. 132. — DERECQ (LÉON). L'hospitalisation, l'isolement des tuberculeux, la sélection des malades. *La Tub. infantile*, 15 avril 1904, p. 52-69. — Foss. Fehler der Flachlandheilstätten und deren mögliche Verhütung. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.*, Bd V, H. 6, mai 1904, p. 536-542. — GUINARD (LOUIS). Hospitalisation et isolement des tuberculeux. *La lutte antitub.*, avril 1904. — HAMMER. Ueber die Erfolge der Heilstättenbehandlung bei der Tuberkulose. 52. *Mittelrheinisher Aerztetag*, Kreuznach, 29 mai 1904. — Hôpitaux français d'enfants tuberculeux. *Rev. gén. d. sc. pures et appliquées*, Paris, 1904, XV, 222. — Inauguration d'un dispensaire antituberculeux à Bordeaux. *La lutte antitub.*, mai 1904. — ISAGER KRISTEN. Die Frauenheilstätte bei Ry (Dänemark). *Tuberculosis*, vol. III, n° 2, fév. 1904, p. 77. — LAVARENNE (E. DE). La lutte contre la T., hospitalisation des tuberculeux. *Presse médic.*, 12 mars 1904, p. 165. — LAVARENNE (E. DE). A propos des réformes pour l'hospitalisation des tuberculeux à Paris. Le personnel hospitalier. *Presse médic.*, 19 mars 1904. — LAVARENNE (E. DE). L'hospitalisation des tuberculeux à Paris. Résultats généraux de l'enquête de la Presse médicale. État des tuberculeux dans les services hospitaliers. *Presse méd.*, 30 mars 1904. — LETULLE (MAURICE). L'hospitalisation et l'isolement des tuberculeux à Paris. *Presse méd.*, 9 mars 1904. — LETULLE (MAURICE). La lutte contre la T.; comment isoler nos tuberculeux hospitalisés ? *Presse médic.*, 16 mars 1904, p. 173. — MOELLER (A.). Aerztlicher Jahresbericht der Vereinsheilstätte und der Kinderheilstätte des Berlin-Brandenburger Heilstättenvereines und der Samuel Bleichröder-Stiftung bei Belzig für das Jahr 1903. *Zeitschr. f. Tub. und Heilst.*, Bd V, H. 5, mars 1904, p. 407-432. — MOLINERY. Deux dispensaires dans le Midi : Toulouse, Agen. *La lutte antitub.*, mars 1904. — MOSNY (E.). Hôpitaux et T. *Tribune médic.*, 26 mars 1904. — NAVARRE (P. JUST). Hospitalisation des tuberculeux indigents. *Lyon médic.*, 17 avril 1904, p. 811, 24 avril 1904, p. 863. — NEISSER (E.) et POLLACK (R.). Tuberkulose büchlein des Sttetiner städtischen Krankenhauses. In-8°, 22 p. avec fig. Iena, G. Fischer. — NEISSER ERNST und POLLACK KURT. Die Tuberkulose auf der inneren abteilung des städtischen Krankenhauses in Stettin. *Klin. Jahrbuch*, 1904, Bd 12, H. 1. — Œuvre lyonnaise des tuberculeux indigents (sanatorium d'Hauteville) : conseils aux anciens malades. *La lutte antitub.*, mai 1904. — PEZOLD (ALEXANDER VON). Einiges über die Tuberkulosefrage und das Heilstättenwesen. *Zeitschr. f. Tub. und Heilst.* Bd V, H. 5, mars 1904, p. 432-451. — Première conférence entre les directeurs des dispensaires antituberculeux de Belgique. *Rev. belge de la Tub.*, 1er janv. 1904, p. 9. — SCHULER. Die Heilstätte Waldbreitbach. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.*, Bd V, H. 6, mai 1904, p. 549-555. — Seaside Hospital for tuberculosus children. *Med. News*, 27 fév. 1904, p. 413. — SPILLMANN (LOUIS). Hospitalisation et isolement des tuberculeux. *Rev. méd. de l'Est*, 15 avril 1904. — Tuberculosis clinic. *Med. News*, 21 mai 1904, p. 992. — UNTERBERGER (S.). Tuberculose, phtisie, sana-

toria. *Saint-Pétersb. med. Wochenschr.*, 30 janv. 1904. — Villa maritime de Wenduyne. *Rev. belge de la Tub.*, 1er janv. 1904. — Weismayr (Ritter von). Sanatorium Saint-Pancratius in Arco. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.*, Bd V, H. 4, fév. 1904, p. 362-374.

PATHOLOGIE INTERNE

Maladies de l'appareil circulatoire.

Aldrich (Ch.-J.). Thrombosis of the jugular veins in pulmonary tuberculosis. *New York med. Journ.*, 5 mars 1904. — Bernard et Claret. Péricardite tuberculeuse. *Soc. anat.*, 13 mai 1904. — Coste. T. du cœur. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 16 mars 1904. — Griffon (V.). Pleurésie à lymphocytes purs, chez un cardiaque; nature tuberculeuse confirmée par l'autopsie. *Soc. anat.*, 26 fév. 1904. — Isserlin. Zur Behandlung der beginnenden Herzschwäche bei Phthisis. *52 Mittelrheinischer Aerztetag*, Kreuznach, 29 mai 1904. — La tuberculose du péricarde chez les enfants. *Journ. des Praticiens*, 16 avril 1904, p. 249. — Lortat (Jacob-L.) et Sabaréanu (G.). Bacilles de Koch dans une endocardite mitrale à processus fibrocalcaire intense chez un phtisique fibreux. *Soc. anat.*, 11 mars 1904. — Oberndorfer. Generalisierte Miliartuberkulose, verursacht durch Solitärtuberkel im Herzen. *Aerztl. Verein Münch.*, 24 fév. 1904. — Petit (G.) (d'Alfort). Péricardite tuberculeuse avec une adénopathie trachéo-bronchique. *Soc. anat.*, 29 avril 1904. — Sotti (Guido). Myocardite tuberculeuse à type hémorragique. *Acad. de méd. de Turin*, 4 mars 1904.

Sang.

Bergeron. Étude critique sur la présence de bacilles de Koch dans le sang. *Thèse de Paris*, 9 mars 1904. — Swan (J.-M.). The blood in pulmonary tuberculosis. *Journ. Amer. med. Assoc.*, 12 mars 1904. — Swan (J.-M.). The condition of the blood in patients suffering from pulmonary tuberculosis. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 12 mars 1904. — Swan (John E.). État du sang chez les malades souffrant de T. pulmonaire. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 12 mars 1904, p. 696.

Maladies de l'appareil respiratoire.

Albrecht. Tuberkuloseinfektion der Lungen. *Aerztl. Verein München*, 27 janv. 1904. — Aufrecht (E.). Ueber die Lungenschwindsucht, *Magdeburg*, 1904, Faber, Mk 0,50. — Bentz (V.). La communication des abcès par congestion avec les bronches. *Clin. infantile*, 15 mai 1904, p. 296. — Canter (Ch.). T. pulmonaire. Pathogénie. Évolution. Acidose sanguine. *Revue de méd.*, 10 avril 1904, p. 277-317. — Cobb (J.-O.). The point of election in pulmonary tuberculosis. *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilstätt.*, Bd V, Heft 5, mars 1904, p. 391-397. — Ehni (H.). Le « signe du clapotage » dans la phtisie pulmonaire avec cavernes. *Sem. méd.*, 9 mars 1904, p. 75. — Fayreau. Traitement de la T. pulmonaire. *Quinzaine thérap.*, 25 avril 1904. — Follet. La T. pulmonaire « en vase clos ». *Bull. méd.*, 5 mars 1904. — Frese. Die Beziehungen zwischen Kehlkopf und Lungentuberkulose. *Verein d. Aerzte in Halle a. S.*, 11 nov. 1903. — Frese. Die Beziehungen zwischen Kehlkopf und Lungentuberkulose. *Münch. med. Wochenschr.*, 29 mars 1904, p. 552-555. — Guinard (L.). Rapport sur une formule d'entente internationale relative aux degrés ou stades de la T. pulmonaire chronique. *La lutte antitub.*, mai 1904. — Henrici. Ueber den Heilwert der Tracheotomie bei der Kehlkopftuberkulose, insbesondere der Kinder und Schwangeren. *Arch. f. Laryng. u. Rhinol.*,

Bd XV, Heft 2, 1904. — KING (BARTY D.). Die Behandlung des Hustens bei vorgeschrittener Phthise. *Scott. med. and surg. Journ.*, mars 1904. — KOCH (W.). Ueber perkutane Kampheranvendung, speziell bei Lungentuberkulose. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1904, n° 18. — KÜSS (G.). Représentation graphique des signes de percussion et d'auscultation dans la T. pulmonaire. *La lutte antitub.*, avril 1904. — KÜSS. Classifications des diverses formes de T. pulmonaire chronique apyrétique. *Bull. méd.*, 28 mai 1904, p. 489-493. — NATHAN (F.). Ueber Zusammenhang zwischen seröser Pleuritis und Tuberkulose im Kindesalter. *Arch. f. Kinderheilk.*, Bd XXXVIII, Heft 3 u 4, 1904. — OWEN (Sir ISAMBARD). The detection of early tubercle in the lungs. *Brit. med. Journ.*, 2 avril 1904. — PERKINS (JAY). Varieties of pulmonary tuberculosis. *Med. News*, 16 avril 1904, p. 744-746. — SILVESTRI (T.). Terapia della pleurite sierosa primitiva. *Clinica moderna*, 27 janv. 1904. — SKUTEZKY (A.) Ein Fall von radioskopisch sichergestellter Lungentuberkulose. *Prager med. Wochensch.*, 1904, n° 9. — VARGAS-SUARECZ (J.). Ueber Ursprung und Bedeutung der in Pleuraergüssen vorkommenden Zellen. *Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1903, Bd II, Heft 3. — WALSH (JAMES-J.). Pulmonary tuberculosis as an infections disease; ist early diagnosis. *Med. News*, 9 avril 1904, p. 682-685.

Maladies du système digestif et de ses annexes.

ALGLAVE. Étude sur l'anatomie du segment iléo-cæcal de l'intestin; les formes anatomiques de la T. cæcale et leur traitement chirurgical. Thèse de Paris, 16 mars 1904. — ARBOUZOFF. Rétrécissements tuberculeux de l'intestin grêle. *Rouski Khirourghitcheski Archivi*, n° 1, 1904. — BEHR (MAX). Ein Fall von Tuberkulose des Wurmfortsatzes. *Mitteil. aus d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir.*, Bd XIII, Heft 2, 1904. — BÉRARD. Sur deux cas de T. intestinale compliqués d'invaginations chez l'enfant. *Soc. de chir. de Lyon*, 18 fév. 1904. — BOGAÏEWSKY (A.). Un cas rare d'occlusion aiguë par rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle (en russe). *Voïenno. med. Journ.*, mars 1904. — CAIRD (F.-M.). Die Tuberkulöse Darmstriktur. *Scottish med. and Surgic Journ.*, janv. 1904. — CHAPPET. Deux cas d'entérite tuberculeuse avec perforation dans la grande cavité péritonéale. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 23 fév. 1904. — CULLEN (THOMAS-S.). Tuberculous stricture of the ascending colon, with sudden total obstruction of the bowel; perforation of the intestine; removal of the cæcum and half the ascending colon; recovery. *The Amer. Journ. of the med. Sc.*, mars 1904, p. 431-439. — CURSCHMANN. Klinischer Beitrag zur Tuberkulose des Pylorus. *Beitr. z. klin. der Tuberk.*, 1903, Bd II, Heft 2. — EPSTEIN (D.). Ein Beitrag zur Pathologie der ileocækalen Tuberkulose. *Wien. klin. Rundschau*, 1904, n° 9. — LALAGUE. De la T. de l'œsophage. Thèse de Bordeaux, 6 nov. 1903-29 janv. 1904. — LALAGUE (J.-F.). Étude clinique de la T. de l'œsophage. *La Revue internat. de la T.*, mai 1904. — LANOS (Mme). De la cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant. Thèse de Paris, 24 mars 1904. — LEWISOHN (R.). Sur la T. du sac herniaire. *Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir.*, XI, 5, 1904. — MÜLLER (G.-P.). A case of pancreatic lithiasis with atrophy and lipomatosis of the pancreas, associated with pulmonary tuberculosis. *Proceed of the pathol. Soc. of Philadelphia*, mars 1904. — NIKOLJSKI (A.-W.). Tuberculous stenosis of the intestine. *Samml. klin. Vortr.*, déc. 1903. — OSTENFELD (J.). Mundmessung oder Aftermessung? *Zeitschr. f. Tuberk. und Heilst.*, Bd V, Heft 5; mars 1904, p. 451-463. — PATEL. T. limitée de la face postérieure du cæcum; laparotomie simple. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 17 fév. 1904. — POLLACK KURT. Beiträge zur Kenntnis des tuberkulösen Ileocæcaltumors. *Inaug.-Dissert. Univ.*, Breslau, juillet à décembre 1903. — RANSOHOFF (JOSEPH). Hepatectomy for tuberculoma of the liver. *Med. News*, 16 avril 1904, p. 727-730. — ROME (R.). Excision of tuberculous mass from liver. *Ann. of Surgery*, janv. 1904.

Maladies du système nerveux.

FAURE (MAURICE) et LAIGNEL-LAVASTINE. A propos des lésions des méningites cérébrales aigües. *Arch. gén. de méd.*, 15 mars 1904, p. 641-653. — HALBRON. Abcès du cerveau ; amaurose. *Soc. anat.*, 29 avril 1904. — HUNT (RAMSAY J.) et DANA (CHARLES I). Tuberculosis of the spinal cord, with reports of cases of tuberculous myelitis and of tuberculous pachymeningitis. *Med. News*, 9 avril 1904, p. 673-676. — LITTEN (M.). Tuberkulöse Meningitis im Auschluss am primäre genitaltuberkulose. *Fortschr. d. med.*, 1904, lg. 22. Nr 1, p. 3-7. — MARAGLIANO. La meningite tubercolare dal punto di vista clinico e terapeutico. *Gazz. degli osped.*, 10 janv. 1904. — MARIE (PIERRE) et LÉRI (A.). Tubercule crétifié enclavé dans le pédoncule cérébral. *Soc. de neurol.*, 3 mars 1904. — MONRO (T.-K.) et MC GREGOR (A.-N.). Névrose chronique caractérisée par des paroxysmes fréquents de douleur, œdème et hémorragie dans différentes parties du corps; mort par T. pulmonaire aigüe. *Lancet*, 16 avril 1904. — POTTS (CH.-S.) et SPILLER (W.-C.). A case of solitary tubercle of the pons; remarks on the patway for sensations of taste from the anterior portion of the tongue, with pathological report and remarks on palsy of associated ocular movements. *Univ. of Pennsylvania med. Bull.*, déc. 1903. — RIEBOLD (GEORG). Ueber eigentümliche Delirien bei Phthisikern. *Münch. med. Wochenschr.*, 22 mars 1904, p. 511-516. — STARK. Hemiplegia superior alternans bei meningitis tuberculosa. *Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1903, Bd II, H. 1. — STEINERT. Mitteilungen über die Polyneuritis der Tuberkulösen. *Med. Gesellsch. zu Leipzig*, 26 janv. 1904. — STEINERT (H.). Zur Kenntnis der polynevritis der Tuberkulösen. *Beitr. z. Klin. der Tuberk.*, 1904, Bd II, H. 4. — WIEG (K. von). Zur Klinik der Meningitis tuberculosa. *Neurol. Centr. Bl.*, 16 avril 1904.

Maladies de la peau.

BETTMANN. Ueber akneartige Formen der Hauttuberkulose. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1904, n° 18 et 19. — CARLE. Considérations sur le traitement du lupus; indications de la photothérapie. *Lyon médic.*, 20 mars 1904. — COMBY (J.). Lichen des scrofuleux (Tuberculides cutanées). *Arch. de méd. des enfants*, avril 1904, p. 193-208. — DANLOS. Psoriasis coïncidant avec la tuberculose pulmonaire. *Soc. franç. de dermat. et de syphil.*, 3 mars 1904. — DARIER (J.). Nature tuberculeuse des sarcoïdes sous-cutanée. *Soc. de dermat. et syphilig.*, 11 avril 1904. — DREUW. Eine neue methode der Lupusbehaudlung. *Biol. Abt. des Aerztl. Vereins Hamburg.*, 16 fév. 1904. — GAUCHER. Les lupus tuberculeux. Ses variétés morphologiques et cliniques. *Journ. de méd. int.*, 15 fév. 1904. — HALLOPEAU (H.) ET VIELLIARD. Sur deux cas de tuberculose lichénoïde des membres inférieurs avec considérations sur l'hérédité des différentes tuberculoses. *Soc. franç. de dermat. et de syphil.*, 3 mars 1904. — HALLOPEAU ET NORBERBO. Sur une forme vésiculo-pustuleuse de toxi-tuberculides. *Soc. franç. de dermat. et de syphil.*, 2 juin 1904. — JESIONEK. Ueber die tuberkulöse Erkrankung der Haut und Schleimhaut im Bereiche der äusseren weiblichen genitalien und die Beziehung der Tuberkulose zur Elephantiasis vulvae. *Beitr. z. Klin. der Tub.*, 1903, Bd II, H. 1. — PERNIN (G.-E.). Ist erythema pernio (die Frostbeulen) ein tuberculöses exanthem? *Zeitschr. f. Tub. und Heilst.*, Bd V, H. 5, mars 1904, p. 397-403. — PETIT (RAYMOND). Pyodermie consécutive à la coqueluche compliquée de broncho-pneumonie. *La Tub. infantile*, 15 avril 1904, p. 43-52. — RENSBURG. Hauttuberkulide. *Jahrb. f. Kinderheilk*, Bd 59, H. 3 1904. — TO OT. T. verruqueuse. *Soc. nat. de med. de Lyon*, 18 janv. 1904.

Maladies des reins et des capsules surrénales.

AUERBACH (B.). Tuberkulöse Nebennieren eines Morbus Addisonii. *Allg. aerztl. Verein z. Köln.*, 11 avril 1904. — BAB (MARTIN). Zur Frage der aszendierenden Nierentuberkulose. *Inaug.-Dissert. Univ. München*, avril 1904. — BAZY. T. rénale. *Soc. de Chir.*, 23 mars 1904. — BERG. Blasen und Nierentuberkulose. *52, Mittelrheinischer Aerztetag Kreuznach*, 29 mai 1904. BROWN TILDEN (F.). Some features of renal tuberculosis. *Med. News*, 23 avril 1904, p. 783. — CAHEN. Contribution à l'étude des néphrites albumineuses et de l'urémie au cours de la T. pulmonaire. Thèse de Paris, 7 avril 1904. — HOFMANN (A.). Ein Beitrag zur Nephrektomie und Diagnostik der Nierentuberkulose. *Wiener Klin. Wochenschr.*, 1904 n° 13. — JOLLÉ. De l'intervention chirurgicale dans la T. rénale. Thèse de Bordeaux, 6 nov. 1903, 29 janv. 1904. — KRÖNLEIN. Ueber Nierentuberkulose und die Resultate ihrer operativen Behandlung. 33, *Versamml d. dent. Gesellsch. f. Chir.*, Berlin 6-9 avril 1904. — KÜMMELL. Die Frühoperation der Nierentuberkulose. 33, *Versamml. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, Berlin. 6-9 avril 1904. — KÜMMELL, KRÖNLEIN, KÜSTER ET STEINTHAL. Le traitement chirurgical de la T. rénale. *XXXIIIe Cong. de la Soc. allem. de Chir.*, Berlin, 6-9 avril 1904.— Néphrites paratuberculeuses. Diagnostic. Étiologie. *Journ. de méd. int.*, 15 avril 1904. — PÉCHÈRE. Sur une forme particulière de néphrite tuberculeuse. *Soc. clin. des hôp. de Bruxelles*, 12 déc. 1903. — PHISALIX (Mme M.). T. viscérale spontanée chez le Nandou. *Bull. Muséum Hist. nat.*, n° 7, 1903, p. 368-372.

Tuberculose et maladies diverses.

ANDERS (JAMES M.). The relation of typhoïd fever to tuberculosis. *The amer. journ. of the med. sc.*, mai 1904, p. 770-787. — BAUMEL. Sur un cas de pseudo-tuberculose pulmonaire fonction de syphilis héréditaire tardive. *Gaz. des hôp.*, 29 mars 1904. — BONNENFANT. T. dans l'asphyxie et la gangrène. Thèse de Paris, 17 mars 1904. — CASSAGNOU. T. et alcoolisme à la Guadeloupe. *Ann. d'hyg. et de méd. colon.* janv. fév. mars 1904. — Consumption and Pneumonie. *The Chicago tribune*, 12 mars 1904. — COUESBOUC (DU BONAYS DE.). La T. et les grandes paralysies infantiles. Thèse de Paris, 26 avril 1904. — FREUDENTHAL (W.). Lungentuberkulose und Erkrankungen der Nase und des Rachens. *Beitz. z. Klin. der Tub.*, 1903, Bd II, H. 1. — FURBRINGER (P.). Fingerverletzung und akute Miliartuberkulose. *Aerztl. Sachverständigenzig*, 1904, n° 7. — LAIGNEL-LAVASTINE ET P. BLOCH. Syndrome de Basedow chez une tuberculeuse. *Soc. anat.*, 10 juin 1904. — MERCIER (RAOUL). La T. pulmonaire et l'alcoolisme en Touraine en 1900. *Bull. méd.*, 2 avril 1904, p. 299-304. — PETERS KURT. Kombination von Phtise und Karzinom. *Inaug.-Dissert. Univ. Rostock*, mars et avril 1904. — TARUFFI (P.). Influenza dell'eresipela sulla tuberculosi chirurgica. *Policlinico*, 2 janv. 1904. THEISEN (C.-F.). The etiology and diagnosis of ozaena and its relation to pulmonary tuberculosis ; a preliminary report. *Albany med. Ann.*, janv. 1904. THOMSON (WM.-H.). Tuberculosis and Diabetes insipidus. *Assoc. of amer. physic. Washington*, 10-11 mai 1904. — WEBER (F.-PARKES). Remarques sur les rapports de la T. pulmonaire avec d'autres maladies. *Lancet*, 2 avril 1904.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CHIRURGIE

Maladies de l'abdomen.

GUELLIOT. L'avenir des opérés de péritonite tuberculeuse. *Union méd. du Nord-Est*, 15 janv. 1904. — MARTIN. Valeur comparée du traitement médical

et du traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse chez l'enfant. Résultats de la cure marine. Thèse de Paris, 7 avril 1904. — MISEROCCHI (L.). Sulla terapia della peritonite tubercolare. *Gazz. degli. osped.*, 20 mars 1904. — STOECKEL. Die Bauchorgane eines Kindes mit miliarer, Kongenitaler Tuberkulose. *Fränkische. Gesellsch. f. Geburth. u. Gynäk. Würzburg.*, 30 janv. 1904.

Maladies des yeux, des oreilles et du nez.

ALT. Ueber die Beziehungen der Mittelohreiterung zur epidemischen und tuberkulösen Meningitis. *13. Versamml. d. deutsch. otol. Gesellsch.*, Berlin, 20-21 mai 1904. — CAUDRON. T. de l'iris. *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 7 juin 1904. — CHEVALLEREAU et CHAILLOUS. T. de la conjonctive, d'apparence sarcomateuse. *Soc. franç. d'ophtalmol.* Congrès de 1904. — COENEN (H.). Tumeur tuberculeuse primitive des fosses nasales. *Arch. f. Klin. chir.*, LXX, 3. — FEIN. Noyau tuberculeux de l'extrémité antérieure du cornet nasal inférieur droit. *Soc. imp.-roy. des méd. de Vienne*, 15 avril 1904. — KONIETZKO (P.). Ein anatomischer Befund von Mittelohrtuberkulose beginnender Cholesteatombildung und Meningitis tuberculosa. *Arch. f. Ohrenheilk.*, 1904, Bd LIX, Heft 3 u. 4. — MOISSONIER (de Tours). Irido-cyclite tuberculeuse. *Soc. franç. d'ophtalmol.* Congrès de 1904. — TERSON. T. oculaire. Suites très éloignées de l'excision d'un tubercule de l'iris. *Ann. d'occul.*, fév. 1904, p. 119-126.

Maladies des lèvres, des dents, de la bouche, de la langue et de la gorge.

DAINVILLE (FRANÇOIS). T. de la langue. *Soc. anat.*, 11 mars 1904. — KINGSFORD (L.). Tuberculosis of the tonsils in children. *Lancet*, 9 janv. 1904.

Maladies des os, articulations, muscles, tendons et gaines synoviales.

ASTIER (LÉON). Rhumatisme tuberculeux (kystes poplités d'origine tuberculeuse). Thèse de Lyon, 1904. — BALENCIE. Du traitement conservateur des arthrites tuberculeuses du cou-de-pied. Thèse de Paris, 23 juin 1904. — BLAUEL (KARL). Die Resektion des tuberkulösen Kniegelenks und ihre Resultate auf grund von 400 operationen an der v. Brunschen Klinik. *Inaug.-Dissert. Univ. Tübingen*, mai 1904. — BLAUEL (C.). Die Resektion des tuberkulösen kniegelenks und ihre Resultate auf grund von 400 operationen aus der Brunsschen Klinik. *Beitr. z. Klin. Chir.*, 1904, Bd XLII, Heft 1. — BRINKMANN (THEODOR). Zwei Fälle von Exarticulatio coxae wegen tuberkulöser Koxitis. *Inaug.-Dissert. Univ.*, Kiel, mai 1904. — BROCA (A.). Hydarthroses tuberculeuses du genou; arthrites tuberculeuses à forme rhumatoïde. *Gaz. des hôp.*, 28 janv. 1904 et 2 fév. 1904. — CHALIER (ANDRÉ). Rhumatisme articulaire tuberculeux. *Lyon méd.*, 17 avril 1904, p. 789. — DAMIANOS. Beiträge zur operativen Behandlung der Tuberbulose des Ellbogengelenkes. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, Bd LXXI, Heft 3 u. 4, déc. 1903. — DAMIANOS (N.). Traitement chirurgical de la T. du coude. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, LXXI, 3-4, 1904. — DOR (LOUIS). Rhumatisme tuberculeux probable. *Gaz. des hôp.*, 2 juin 1904. — FROELICH. Scoliose symptomatique d'un mal de Pott cervical. *Soc. de méd. de Nancy*, 24 fév. 1904. — GAUDIER. Arthrites tuberculeuses purulentes, méthode de Phelps. *Tabl. méd. mobiles*, 15 avril 1904 et 1er mai 1904. — GIBNEY (HOMER). Cervicodorsal Pott's Disease with the application of a Gas-pipe Frame. *New York Acad. of Med.*, 5 janv. 1904. — GOULARD. Des ostéo-arthrites fongueuses du genou avec épanchement; traitement par la méthode de Schlingen et des injections intra-articulaires.

Thèse de Paris, 23 mars 1904. — HERBOLD. Sur la T. de la mâchoire. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, LXXII, 1-3. — JABOULAY. T. du tarse antérieur. *La Rev. int. de la T.*, mai 1904. — JOUON (de Nantes). Coxalgie compliquant une luxation congénitale de la hanche. *Congr. nat. d'obst. gynéc. et pédiatrie*, IVe session, Rouen, 5-10 avril 1904. — LANNELONGUE. Traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses par la méthode sclérogène des injections intra-extra articulaires. *Bull. méd.*, 3 fév. 1904. — LATARJET. Rhumatisme tuberculeux. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 21 mars 1904. — LEJARS (M.-F.). T. musculaire primitive à foyers multiples. *Sem. méd.*, n° 22, 1er juin 1904. — LEVISON. Lipome arborescent tuberculeux du genou. *Journ. of the amer. med. Assoc.*, 23 janv. 1904. — LIONNET. Rhumatisme tuberculeux ; les arthropathies rhumatiformes au cours de la T. chez l'enfant. Thèse de Paris, 20 avril 1904. — LITZNER (MAX). Der Sternalwinkel (angulus Ludovici) am phthisischen Thorax. *Inaug.-Dissert. Univ. Leipzig.*, fév. 1904. — MAILLAND (M.). Rhumatisme tuberculeux aigu dans la granulie ; arthrites granuliques (granulie articulaire) et arthrites agranuliques (arthrites simplement inflammatoires). *Arch. gén. de méd.*, 7 juin 1904, p. 1409-1417. — MICHELSOHN (O.). Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Hüftgelenksentzündung mit Benutzung der in der Zeit vom 1 Januar 1896 bis zum 31 Dezember 1902 in der K. chirurgischen Universitätsklinik in Göttingen behandelten 209 Kranken. *Inaug.-Dissert. Univ. Göttingen.*, janv. à mars 1904. — MOURIQUAND (GEORGES). Rhumatisme tuberculeux infantile; polyarthrites et synovites tendineuses chroniques, d'origine bacillaire, chez une petite fille de dix ans. *Gaz. des hôp.*, 21 janv. 1904. — PELS-LENSDEN. Die Behandlung der knochen-und Gelenktuberkulose. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1904, n° 10. - PEYTON (D.-C). Tubercular joints and their treatment. *Journ. of the amer. med. Assoc.*, 13 fév. 1904. — PONCET (A.). Rhumatisme articulaire tuberculeux; ankylose ostéo-fibreuse primitive du coude droit; ostéo-arthropathie chronique (carie sèche) de l'articulation de l'épaule gauche, le tout de nature tuberculeuse. *Bull. méd*, 16 mars 1904, p. 239-241. — ROBERT. De la T. du pubis. Thèse de Bordeaux, 6 nov. 1903 et 29 janv. 1904. — TAYLOR (H.-L.). Pott's disease. *New York Acad. of Med.*, 5 janv. 1904. — VOSS (WALTHER). Klinisch-statistischer Beitrag zur Frage der sogen traumatischen Lokaltuberkulose, speziell der Knochen und Gelenke. *Inaug.-Dissert. Rostock*, déc. 1903 à fév. 1904.

Maladies des systèmes glandulaires, lymphatiques et cellulaires.

BECHER (WOLF). Ueber Walderholungsstätten für Kranke Kinder mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulösen. *Inaug.-Dissert. Leipzig*, mars 1904. — CHARTIER (MARIUS). T. du système lymphatique. *Arch. gén. de méd.*, 10 mai 1904, p. 1164-1179. — CORNIL et PÉCHARMANT. Adénopathie tuberculeuse. *Soc. anat.*, 29 avril 1904. — COUDRAY (PAUL). Sur le traitement des adénites tuberculeuses, en particulier par les injections modificatrices. *Progrès méd.*, 6 fév. 1904. — CROSTE et ELLIOT. Macro-polyadénopathie tuberculeuse. *La clinique infant.*, 15 avril 1904, p. 238-241. — DELBET (PAUL). Extirpation de ganglions cervicaux. *Soc. anat.*, 13 mai 1904. — THÉVENOT (L.). Kystes du creux poplité de nature tuberculeuse. *Bull. méd.*, 2 mars 1904, p. 192. — ZUPPINGER. Ueber die Eigenartige, unter dem Bilde der Pseudoleukämie verlaufende Tuberkulose des Lymphatischen apparates im kindesalter. *Jahrb, f. Kinderheilk.*, Bd LIX, Heft 3, 1904.

Maladies des organes génito-urinaires.

BLAKE (JOSEPH A.). Some considerations in the treatment of tuberculosis of the testicle. *Medic. News*, 14 mai 1904, p. 923-924. — FENWICK. Traitement de la

T. urinaire. *Soc. méd. de Londres*, 28 mars 1904. — FULCONIS. De la T. génitale chez l'enfant et son traitement. Th. de Bordeaux, 6 nov. 1903-29 janv. 1904. — GROSSCHOPF (KARL-ERNST). Ein Beitrag zur Histogenese der Uebenhodentuberkulose. *Inaug.-Dissert. Univ. Tübingen*, janv. 1904. — GUYON (d'après). Le diagnostic précoce de la T. vésicale. *Journ. des Praticiens*, 16 avril 1904, p. 247. — HAUSHALTER. T. de l'uretère chez un enfant de deux ans, *Soc. de méd. de Nancy*, 27 janvier 1904. — HUEVER (C.). Ueber Ausbreitung der Tuberkulose in männlichen Urogenitalsystem, zugleich ein Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose der Prostata. *Zieglers Beitr. z. Path. anat.*, Jahrg 1904, Bd XXXV, Heft 2. — JAVELLY. De la T. galopante du testicule. Thèse de Bordeaux, 6 nov. 1903-29 janv. 1904. — JOHNSON (ALEX.-B.). Some remarks on tuberculosis of the urinary bladder. *Med. News*, 14 mai 1904, p. 924-926. — KAPSAMER (G.). 5 geheilte Fälle von Nieren-und Blasentuberkulose, *Weiner Klin. Woch.*, n° 16, 1904.

GYNÉCOLOGIE, OBSTÉTRIQUE ET PÉDIATRIE

Maladies des organes génito-urinaires de la femme.

FABRIS. Tuberculosi papillomatisa dell' utero. *Ann. di ost. e gin.*, oct. 1903, p. 775. — GLOCKNER. Cancer de l'ovaire associé à des lésions tuberculeuses de cet organe. *Soc. d'obstétrique de Leipsig*, 21 mars 1904. — HUNNER (G.-L.). Surgery of urinary tuberculosis in women. *S. A. Amer. med.*, vol. VII, n° 18, 1904. — HUNNER. Tuberculosis of the urinary System in Women. *J. Hopkins Hosp. Bull.*, janvier 1904, p. 8. — LEA (A.-W.). Tubercular disease of the Fallopian tubes a Ovaries. *Trans. of the North of England obst. a gyn. Soc.*, avril et mai 1903. — HUNNER (G.-L.). Tuberculosis of the urinary system in women. Report of thirtfive cases. *S. A. J. Hopkins Hosp. Bull.*, vol. XV, n° 154, 1904. — RENAUD (A.). Guérison par les applications iodées d'une T. primitive de la grande lèvre. *Rev. méd. de la Suisse romande*, avril 1904. — STANKOV (K.). Un cas typique de T. descendante des organes génitaux chez la femme (salpingite tuberculeuse) [en russe]. *Journ. akouch. i jensk. boliézn.*, fév. 1904. — WECHSBERG. Zur Tuberkulose der Eierstocksgeschwülste. *Monatschr. f. geb. und Gynäk.*, 1904, Bd. XVIII, Heft 5.

Grossesse et accouchements.

DEMELIN et THOYER-ROZAT. Sur deux cas de méningite tuberculeuse survenue pendant la grossesse. *Soc. obstétrique de France*, X^e session, Paris, 7, 8, 9 avril 1904. — LEWY (A.). Ein Beitrag zu den Beziehungen zwischen Larynxtuberkulose und Gravidität. *Arch. f. Laryng. u. Rhin.*, Bd. XV, Heft 1.

Maladies des enfants.

BIGGS (HERMANN-M.). The prevention of tuberculosis in children. *New-York Acad. of med.*, 7 avril 1904. — FREEMAN ROWLAND GODFREY. Infantile tuberculosis, its port of entry, topography and clinical manifestations. *New-York Acad. of med.*, 7 avril 1904. — GRÜNFELD (F.). La T. dans la première enfance. *Spitalul*, 1904, n° 4. — IOVANE (A.). Considerazioni cliniche e batteriologiche su 30 casi di pleuriti in bambini. *Pediatria*, février 1904. — MARIE PIERRE et LÉRI. L'infantilisme pottique. *Soc. méd. des hôp.*, 18 mars 1904.

THÉRAPEUTIQUE

Thérapeutique en général.

AVREL (JACQUES). Les dangers de la suralimentation chez les tuberculeux. Thèse de Lyon, 1904, 137 p. — BARTH. Fièvre hectique jugulée chez une tuberculeuse par l'ablation de l'appendice. *Soc. méd. des hôp.*, 11 mars 1904. — BILHAUT. Quelques aperçus sur le traitement des abcès froids. *Ann. de chir. et d'orthop.*, avril 1904. — BOIX (EMILE). L'eau de mer en thérapeutique. *Arch. gén. de méd.*, 3 mai 1904, p. 1112-1116. — BRIEGER (L.). Erfahrungen bei der hydriatrischen Behandlung von Lungenkrankheiten. *Berl. klin. Woch.*, n° 15, 1904. — ELKAN. Beschäftigung Lungenkranker während der Anstaltsbehandlung. *Zeitschr. f. Tub. und Heilst.*, Bd. V, Heft 5, mars 1904, p. 404-407. — GALLIARD (L.). Fièvre hectique jugulée, chez une tuberculeuse, par l'ablation de l'appendice. *Soc. méd. des hôp.*, 4 mars 1904. — GENDRE (LE). Les règles générales pour le traitement de la T. *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 10 mai 1904, p. 328-335. — LEVIEN (HENRY). Home treatment of the tuberculous « is just as good ». But it is not. *Med. News*, 2 avril 1904, p. 645-649. — MENZER (A.). Traitement de la T. par la lutte contre les infections mixtes. In-8, 87 pages avec graphiques. Berlin, G. Reimer. — MICHELAZZI (A.). L'influenza del trattamento calcaro sul decorso della tubercolosi sperimentale ; nota preventiva. *Gazz. degli osped.*, 3 avril 1904. — OTTH (J.). Ueber einige Zeit.-und Streitfragen aus dem Gebiete der Tuberkulose. *Berl. klin. Woch.*, 1904, n°s 11, 12, 13. — PITCHAKHTCHI (Mlle). La cure de déchloruration dans la péritonite tuberculeuse à forme ascitique. Thèse de Paris, 26 avril 1904. — RANSOM (J.-B.). La radiothérapie et la photothérapie de la T. *Med. Rec.*, 27 février 1904. — STUBBERT EDWARD (J.). A Historical Sketch of some of the so-called cures for consumption : with a few notes on laterday treatment. *Med. News*, 16 avril 1904, p. 734-739. — VERGNOUX. Traitement nucléinique de la T. pulmonaire chronique (recherches expérimentales sur la leucothérapie). Thèse de Paris, 2 juin 1904. — ZUPNIK (LEO). Ueber gattungsspenifische Therapie der Infektionskrankheiten, mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. *Verein deutsch. Aerzte in Prag.*, 19 février 1904.

Médicaments divers.

AUDION (de Berck). Traitement des fistules tuberculeuses par les lavages au permanganate de potasse en solution forte et sous pression. *Congrès nat. d'obstétr., gynéc. et pédiatrie*, IVe session, Rouen, 5-10 avril 1904. — BAUDRAIN. Du terrain tuberculeux. Rôle du fer dans la T. *Bull. des sc. pharmacol.*, mars 1904. — BRASCH (GUST.). Zur Hetoltherapie der Tuberkulose. *Deutsche med. Woch.*, 1904, n° 9. — BULLING. Inhalation von phenylpropiolsaurem Natrium gegen Kehlkopf und Lungentuberkulose. *Münch. med. Woch.*, 26 avril 1904, p. 752. — CISTERNES (E. DE). Deux cas de pseudo-rhumatisme tuberculeux guéris par l'argent colloïdal. *Revue de pharmac. méd.*, juin 1904. — GESSNER (W.). Die Behandlung der Lungentuberkulose mit intrapulmonalen Injektionen von Iodoformglycerin. *Centralbl. f. Chir.*, 23 avril 1904, n° 16. — GILBERT. Goudron et créosote. *Bull. méd.*, 19 déc. 1903, p. 1067-1068. — GOÏC (LE). Des avantages du thiocol sur la créosote et ses dérivés dans le traitement des affections pulmonaires. *Bull. méd.*, 30 avril 1903. — JULLIARD (CHARLES). Des injections d'eau salée dans les cas de T. chirurgicale. *Soc. méd. de Genève*, 3 février 1904. — MÉLINE. Étude sur l'emploi de la cryogénine dans la fièvre des tuberculeux. Thèse de Bordeaux, 6 nov. 1903-29 janv. 1904. — MORY. Le bleu de méthylène dans l'entérite des tuberculeux. Thèse de Paris, 2 juin 1904. — PERROTTE. Le bleu de

méthylène dans les entérites et en particulier dans l'entérite des tuberculeux. Thèse de Paris, 12 mars 1904. — PLICQUE. Acide borique dans la T. *Tablettes méd.-mobiles*, 1er juin 1904. — SCHRÖDER (G.). Ueber neuere Medikamente für die Behandlung der Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.*, Bd. V, Heft 4, février 1904, p. 355-361. — VIOLLET (PAUL). Efficacité du traitement de la laryngite tuberculeuse. Emploi de médicaments nouveaux : anesthésine, adrénaline, bleu de méthylène. *Gaz. des hôp.*, 25 février 1904, p. 217. — WITHINGTON. The adrenal in Addison's disease. *Ass. of Amer. physic. Washington*, 10-11 mai 1904.

Aérothérapie. Climatothérapie.

BERNARD (P.). T. et hygiène ; climat ; traitement. In-8, 66 p. Paris, 1904. — BRUNON et MARIDORT. A propos de deux cas de T. pulmonaire traités par la cure libre. *Bull. méd.*, 30 janv. 1904, p. 85. — GUITER (E.). Cure libre dans la T. pulmonaire. *Journ. de Physioth.*, 15 mai 1904. — JUMON. A propos du Congrès de climatologie. Climat et médicaments. *Bull. méd.*, 7 mai 1904. — LANGHLIN (W.-B. Mc.). La raison de l'arrêt naturel de la phtisie ; une étude expliquant l'effet des voyages de mer, la vie en plein air, etc., sur la maladie, avec des hypothèses sur un traitement idéal. *Med. Rec.*, 5 mars 1904, p. 367. — Le climat marin et la T. *Journ. des praticiens*, 16 avril 1904, p. 250. — RÉNON (LOUIS). Influence du climat méditerranéen sur la T. et les tuberculeux. *Arch. gén. de méd.*, 8 avril 1904, p. 862-878. — ROSS (W.-H.). The climate of Long Island. *Brooklyn med. Journ.*, mars 1904. — WESSENDORFF. Contribution à l'étude climatothérapique du littoral belge. *Policlin. de Bruxelles*, 15 avril 1904, p. 169-185.

Sérothérapie. Zomothérapie.

FIGARI. Ueber Behandlung mit Tuberkuloseantitoxinen durch die Verdauungsorgane. *Rif. medica*, 1904, n° 2. — GOTTSTEIN (A.). Les recherches récentes sur l'immunisation contre la T. *Thérap. Monatsh.*, février 1904. — KAPRALIK (E.) und SCHROETTER (H. v.). Erfahrungen über die Wirkung der Einführung von Tuberkulin im Wege des Respirations apparates. *Wiener Klin. Woch.*, 1904, n° 22. — LŒWENSTEIN (ERNST) und RAPPOPORT (EUGEN.). Ueber den Mechanismus der Tuberkulin-Immunität. *Deutsche med. Woch.*, 1904, n° 23. — LŒWENSTEIN (E.) et RAPPOPORT (E.). Ueber den Mechanismus der Tuberkulin-Immunität. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.*, Bd. V, Heft 6, mai 1904, p. 485-535. — MARAGLIANO (E.). Die spezifische Therapie und die Vakzination der Tuberkulose. *Berl. klin. Woch.*, 1904, n° 23. — MARAGLIANO (EDOARDO). Specific therapy of tuberculosis and vaccination against the disease. *Med. News*, 2 avril 1904, p. 625-637. — Maragliano's vaccination. *Med. News*, 2 avril 1904, p. 659. — MARMOREK (A.). On treatment with antituberculous serum. *Lancet*, 26 mars 1904. — MONTALTI. Essais de traitement de la T. pulmonaire par le sérum antituberculeux de Marmorek. *Progrès méd.*, 30 avril 1904, p. 283. — NEUFELD (F.). Zur geschichte der Entdeckung der Immunisierung gegen Tuberkulose. *Deutsche med. Woch.*, 1904, n° 18. — ŒHLER (R.). Traitement des T. chirurgicales par l'incision et l'application locale de tuberculine. *Allg. med. Centralbl. Zeitung*, 5 mars 1904. — RÖMER (PAUL-H.). Ueber Immunisierung gegen Tuberkulose (zugleich eine antwort auf den artikel Neufelds in der *Deutschen. med. Woch.*, 1904, n° 17). *Tuberculosis*, vol. III, n° 5, mai 1904, p. 166-175. — ROTHSCHILD (H. DE) et BRUNIER (L.). Quatre cas de T. traités par les injections sous-cutanées de sérum de Marmorek. *Progrès méd.*, 23 avril 1904, p. 265-267. — SARDOU (GASTON). L'insuffisance défensive des premières voies respiratoires et son traitement opothérapique. *Arch. gén. de méd.*, 15 mars 1904, p. 679-683. — Serum treatment of tuberculosis. *Med. News*, 7 mai 1904, p. 896. —

WAHLEN (E.). Vaccination spontanée au cours de la T. *C. R. de la Soc. de biol.*, t. LVI, 16 janvier 1904, p. 63. — WAHLEN (E.). Propriétés vaccinantes de certaines cultures filtrées de T. *C. R. de la Soc. de biol.*, t. LVI, 30 janvier 1904, p. 156-157. — WÜRTZEN. Essai de traiter par la tuberculine la T. pulmonaire. *Tuberculosis*, vol. III, n° 2, février 1904, p. 53-62.

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE ET EXPÉRIMENTATION

Médecine vétérinaire.

AINSWORTH (WILSON). Lumbar tuberculosis, with fracture following, in a heifer. *The Journ. of compar. Pathol. and Therap.*, mars 1904, vol. XVII, part. I, p. 66-68. — ALBRECHT. La réaction des petits animaux domestiques à l'égard du vaccin de la T. des bovidés de Behring. *Wochenschr. f. Tierheilkunde*, 23 fév. 1904. — ANDRIEU. Sur les indemnités dans les cas de T. bovine (Rapport fait à la Société d'agriculture de Beauvais). *Répertoire de police sanit. vétér. et d'hyg. publique*, 15 janv. 1904, p. 31-33. — ANNETT. The diagnosis of tuberculosis of the udder. *The Veterinary Record*, 21 mai 1904, p. 759-762. — ARLOING (S.). Un mot à propos des accusations portées contre la tuberculination du bétail. *Bull. de la Fédérat. des Soc. et Synd. vétér. de France*, 15 avril 1904, p. 155-158. — ARLOING et PAVIOT. Du diagnostic histologique de la T. expérimentale chez les mammifères domestiques. *Journ. de méd. vétér. et de zootechnie*, 31 mai 1904, p. 257-274, 6 fig. — ASSUMPÇÃO (D'). A tuberculina na lucta antituberculosa. *Revista de med. veterinaria*, 15 avril 1904, p. 40-46; 15 juin 1904, p. 100-106. — AUBERTIN. Saisies et indemnités en cas de T. *Bull. du Synd. centr. des vétér. inspect. de boucherie de France*, n° 17, 15 janv. 1904, p. 207-209. — BANG (B.). Der kampf gegen die Tuberkulose des Rindviehes in Dänemark. *Tuberculosis*, vol. III, n° 5, mai 1904, p. 176-194. — BERGEON. T. du cerveau chez une vache. *Revue vétér.*, 1er mai 1904, p. 321-323. — BERMBACH. 1. Tuberkulose des Rindviehs; 2. Tuberkulose beim Pferde; 3. Tuberkulose bei einem Reh; 4. Tuberkulose beim Geflügel. *Veröffentlichungen aus den Jahres veterinär. Berichten der beamteten Tierärzte Greuszens für das Jahr 1902* (Dritter Jahrgaug). *Zweiter Teil.*, p. 8-13-14-14, Berlin, Paul Parey, 1904. — BRANCOLI-BUSDRAGHI. Delle disposizioni organiche delle varie razze dei bovini in rapporto all' attivitá del germe specifico tubercolare. *Il nuovo Ercolani*, 15 mai 1904, p. 165-167; 31 mai 1904, p. 181-191. — BRUGGEN (Baron VAN DER). Police sanitaire des animaux domestiques. Règlement sur la T. bovine, du 10 août 1897. Modification de l'article 2. *Écho vétér.*, avril 1904, p. 60-63 — CAGNY (P.) et GOBERT. Tubercule, Tuberculine, T. Articles, in *Dictionn. vétér.*, t. II, p. 771-785, Paris, Baillière, 1904. — CANTEAU. T. bovine : exécution de l'article 82 de la loi de Finances du 30 mars 1902. Indemnités pour saisies de viandes tuberculeuses. *Bull. de la Soc. de méd. vétér. du département de la Manche*, séance du 1er mars 1903, p. 19-21, Saint-Lô, 1904. — CHOMEL. La prophylaxie de la T. *Répertoire de police sanit. vétér.*, 15 avril 1904, supplément, p. 31-39, 15 mai 1904, id. 49-56; 15 juin 1904, id. 65-73. — DELVAUX et HEYNEN. Chambre des Représentants. Interpellation à M. le Ministre de l'Agriculture « sur l'urgence des mesures à prendre relativement à la vente et à l'abatage du cheptel bovin tuberculeux ». *Écho vétér.*, avril 1904, p. 63-80; mai 1904, p. 104-116. — DESSART (J.-B.) et HÉBRAUT (G.). Considérations médico-légales à propos de l'arrêté royal du 18 avril 1904. *Ann. de méd. vétér.*, juin 1904, p. 321-338. — DORSET (MARION). The virulence of human and bovine tubercle bacilli for Guinea pigs and rabbits. *Bureau of animal industry*, Bullet. n° 52, part. I, 30 p., V pl. Washington, 1904. — DUMONT. T. généralisée chez un cheval. *Bull. mens. de la Soc. de méd. vétér. pratique*, mars 1904, p. 137-139.

— ENIELJANOW. Sur le diagnostic différentiel de la T. du gros bétail *Comptes rendus des travaux du 1er Congrès des vétérinaires russes* (2e volume). — FRENCH. Extreme susceptibility of arctic animals to tuberculosis. *Amer. Veterinary Review*, vol. XXVIII, n° 1, april 1904, p. 41. — GALLIER. Des autorités compétentes pour ordonner la séquestration en matière de T. *Rec. de méd. vétér.*, 15 mai 1904, p. 310-317. — GALLIER (A.). Des ventes d'animaux atteints de T. Conditions de recevabilité de l'action. Identité de l'animal vendu. *Rec. de méd. vétér.*, 15 juin 1904, p. 361-372. — GALTIER (V.). *Manuel d'inspection des abattoirs et des viandes*, 2e éd. Asselin et Houzeau, avril 1904, p. 167-171. — GILRUTH. T. bovine et ses rapports avec la T. humaine. In *Rapport de la division vétérinaire* du Ministère de l'Agriculture de la Nouvelle-Zélande pour 1902-1903, 1 vol. 336 p., Mackay-Wellington, 1903. — GOSSELIN. Indemnité en matière de T. *Bull. de la Soc. de méd. vétér. du département de la Manche*, séance du 11 oct. 1902, p. 15-18. — HENSCHEL. Verbesserungsvorschläge zu der « Uebersicht über den Betrieb der öffentlichen Schlachthäuser in Preussen ». *Zeitschr. f. Fleisch. und Milchhyg.*, juin 1904, p. 304-307. — HENSCHEL. Zu den Artikeln von Pitt-Königsberg : « Die Auslassung der Angabe der Kniekehlund Achseldrüsen, eine Lücke in Abschnitt 12 des § 23 der Ausführungsbestimmungen zum Reichsfleichbeschaugesetz ». *Zeitschr. f. Fleisch. und Milchhyg.*, juillet 1904, Heft 10, p. 341-342. — HOFFMANN (A.). Untersuchungen über den Einflutz der Hetolbehandlung auf die Impftuberculose der Meerschweinchen und der Kaninchen. *Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde*, XIII, Band. 1 und 2, Heft 1, déc. 1903. — HUGUES (ARTHUR). Robert Koch and his critics. A study in the controversy over intercommunicability of tuberculosis. *Amer. Veterinary Review*, n° jan. 1904, p. 919-943 ; n° feb. 1904, p. 1016-1034. — HUGHES (ARTHUR). The latest observations and experiments on the transmission of bovine tuberculosis. *Amer. Veterinary Review*, mars 1904, p. 1154-1160. — HUNZE. T. osseuse et du muscle adjacent. *Zeitschr. f. die gesam. Fleischbesch. und Trichineusch.*, 1 fig., 1904, n° 11. — HUTYRA. Sur la prévention de la T. *Allatorvosi Lapok*, 1er et 15 mars 1904. — KARLIUSKI. Sur la contamination de l'homme par la T. du bœuf. *Przeglad Weterynarski*, janv. 1904. — KARLINSKI (JUSTIN). Zur Frage der Uebertragbarkeit der menschlichen Tuberkulose auf Rinder. *Zeitschr. f. Tiermed.*, 1904, Bd VIII, Heft 1-2, p. 1-10. — KÄSEWURM. Die Untersuchungen von Mohler (U. S. Department of Agriculture, Washington 1903), betr. die Frage der Infektiosität der Milch lediglich auf Tuberkulin reagirender Kühe. *Zeitschr. f. Fleisch. und Milchhyg.*, febr. 1904, p. 144-154. — KENNY (Mc). Notes on Tuberculosis. Discussion. *The Veterinary Record*, 2 april 1904, p. 628-630. — KLEPZOW. Contribution à l'évolution et à la biologie du bacille tuberculeux. *Comptes rendus des travaux du 1er Congrès des vétérinaires russes* (2e volume). — KOWALEWSKI (I.). T. des organes génitaux chez le bœuf. *Przeglad weterynarski*, 1903, n° 11. — LELLMANN. Tuberculosis in the cat. *Amer. Veterinary Review*, vol. XXVIII, april 1904, p. 91-93. — LAQUERRIÈRE. De la garantie en cas de maladie contagieuse d'animaux vendus par autorité de justice. *Répertoire de police sanit. vétér. et d'hyg. publ.*, 15 juin 1904, p. 253-255. — LAUCHLAN (YOUNG). Tubercular mastitis. *The Veterinary Journ.*, féb. 1904, p. 82-86. — LEBRUN. Sur la T. et le droit à l'indemnité. *Bull. de la Soc. de méd. vétér. du département de la Manche*, séance du 4 oct. 1903, p. 23-28, Saint-Lô, 1904. — LIÉNAUX. Diagnostic erroné de T. chez une vache ; lymphadénites infectieuses banales avec signes respiratoires et utérins concomitants. *Ann. de méd. vétér.*, juin 1904, p. 339-343. — LIGNIÈRES (J.). La T. humaine et celle des animaux domestiques sont-elles dues à la même espèce microbienne : le bacile de Koch? *Rec. de méd. vétér.*, 30 avril 1904, p. 241-247. — LEMAIRE. Saisie d'animaux tuberculeux et indemnités, *Sem. vétér.*, 27 mars 1904, p. 198-201. — LEUDET et PETIT (G.). Résultats d'expériences d'inoculation de la T. humaine au chien. — Infection naturelle de ce dernier par les voies digestives. *Rec. de méd. vétér.*,

15 mai 1904, p. 298-303. — LÖWY. T. embolique du myocarde. *Allatorvosi Lapok*, 15 fév. 1904. — LÖWY. Sur l'extinction de la T. *Allatorvosi Lapok*, 15 avril 1904. — LUNGHIS (TÉLÉMAQUE). Un cas de T. généralisée chez une jument. *Ann. de méd. vétér.*, janv. 1904. — MALKMUS. Tuberkulöse Erkraukung als Hauptmangel beim Schlachtvich. *Deutsch. Tierärztliche Wochenschr.*, 26 mars 1904, p. 122-124. — MARKS. Die Tob.-Immunisierung nach Behring. *Berl. Tierärztl. Wochenschr.*, 9 juin 1904, p. 433-434. — MARKUS (H.). Eine specifische Darmentzündung des Rindes, wahrscheinlich tuberculöser Natur. *Zeitsch. f. Thiermed.*, 1904, 1 und 2, Heft, p. 68-78. (Déjà publié en partie in *Tijdschrift voor Veeartsenijkunde*). — MAZZINI (G.). La lotta contro la tuberculosi bovina. *Giornale della Reale Soc. ed Accad. veter. Italiana*, 4 juin 1904, p. 540-544. — MONSARRAT. T. In *Rapport général* (sur les maladies contagieuses épizootiques) pour l'année 1903, adressé à M. le Préfet du Nord, Lille, 1904, p. 2-14. — MOORE (VERANUS A.). Avian Tuberculosis. *The Amer. Assoc. of path. and bact.*, New-York, 1, 2 avril 1904. — MOREY. La lutte contre la T. bovine basée sur la mutualité. *Rev. gén. de méd. vétér.*, 1er juin 1904, p. 577-592. — NICOLAS (J.). Un cas de T. spontanée chez le cheval. *Journ. de méd. vétér. et de zootech.*, 29 fév. 1904, p. 79-81. — NICOLAS. Un cas de T. ovine. *Bull. de la Soc. des sciences vétér. de Lyon*, 20 mars 1904, p. 183-185. — OSTERTAG (R.). *Leitfaden f. Fleischbeschauer*, 7e édit., Berlin, 1904, Richard Schötz, éd., p. 193-207 et passim. — PITT (W.). Nochmals die Auslassung der Angabe der Kniekehl und Achseldrüsen, eine Lücke in Abschnitt 12 des § 23 der Ausführungsbestimmungen zum Reichsfleischbeschaugesetz. *Zeitschr. f. Fleich und Milchhyg.*, juin 1904, p. 307-309. — PITT (W.). Tuberkulose des Herzfleisches. *Zeitschr. f. Fleich. und Milchhyg.*, juillet 1904; Heft 10, p. 342. — PLAY (LE). Pseudo-tuberculoses du lapin. *Soc. anat.*, 18 mars 1904. — PREISZ. Recherches expérimentales sur l'étude comparée des bacilles de la T. humaine et bovine. *Allatorvosi Lapok*, 15 mars 1904. — PRETTNER. Beitrag zur Frage der Infectiosität der Milch von mit Tuberkulose infizierten Tieren. *Zeitschr. f. Fleisch. und Milchhyg.*, april 1904, Heft 7, p. 222-224. — RAVENEL (MAZYK-P.). The influence of bovine Tuberculosis on humau Health. *Acad. med. of New York*, 7 avril 1904. — RAVENEL (MAZYCK (P.). The influence of bovine tuberculosis on human health. *Med. News*, 7 mai 1904, p. 876-880. — RAWINOWITSCH (LYDIA). Zur Frage der Infectiosität der Milch tuberculöser Kühe. *Zeitschr. f. Thiermed.*, Band VIII; 3 und 4 Heft, 1904, p. 202-219. — REGNER. Recherches sur la T. de la mamelle. *Svensk Veterinärtidskrift*, mars 1904. — RIDDOCH (JOHN). Le diagnostic de la T. chez les bovidés par l'examen des expectorations. *Journ. of compar. Path. a Therap.*, t. XVI, 31 déc. 1903, p. 357-360. — ROSSIGNOL. Un peu de statistique concernant la T. *Bull. mens. de la Soc. de méd. vétér. pratique*, avril 1904, p. 144-150. — ROSSIGNOL et MOREAU. La lutte contre la T. et la morve. *Bull. de la Fédération des Soc. et Syndic. vétér. de France*, 15 janv. 1904, p. 16-29; Id. 15 avril 1904, p. 103-113. — SALMON (E.). Reports on bovine tuberculosis and public health. *Bureau of Animal Industry*, Bulletin n° 53, 63 p., Washington 1904. — SCHWEINITZ (E.-A. de) et SCHROEDER (E.-C.). A test of the immunity of treated cattle against a natural exposure to tuberculosis. *Amer. Veterinary Review*, n° jan. 1904, p. 961-962. — SEMMER (E.). Ueber den Einflusz des Alters, der Quantität und Qualität des Malleins und Tuberkulins auf die Wirkung dieser Substanzen. *Oesterreichische Monatschrift f. Thierheilkunde*, febr. 1904, p. 53-58. — SEMMER (E.). Ueber Heilbarkeit des Rotzes und der Tuberkulose und über Immunität gegen diese Krankheiten. *Osterreichische Monatschrift f. Tierheilkunde*, mai 1904, p. 193-197. — SODERO (Q.). Pseudo-tubercolosi zoogleica in una pecora. *Archivio Scientifico della Reale Soc. ed Accad. Veterin. Ital.*, fév. 1904, p. 17-25. — SOULIÉ. Des conditions d'identité des animaux saisis pour cause de T. *Revue vétér.*, 1er janv. 1904, p. 17-20. — STROH (G.). Zur Statistik der Kälbertuberkulose in Bayern. *Zeitschr. f. Fleisch. und Milchhyg.*, april 1904, Heft 7, p. 224-227. — STROH. Noch eine Lücke im

Abschnitt 12 des § 23 der Ausf-Best. A zum R. Fl. G. *Zeitschr. f. Fleisch. und Milchhyg.*, juillet 1904, Heft 10, p. 339-341. — STROH. Sur la T. Traitement. Immunisation. *Bull. vétér.*, 15 mai 1904, p. 508-511. — The Tuberculin test. *The veterinary Journal*, janv. 1904, p. 39-40 (Ex *North British Agricultarist*). — Tuberculosis (animals) compensation. Bill. *House of Commous*, friday 15 avril. *The Veterinary Record*, 23 april 1904, p. 688-690. *The Veterinary Journal*, may 1904, p. 219-222 (editorial). — VALLÉE et VILLEJEAN. Rapport sur les dangers des viandes tuberculeuses et les mesures prophylactiques applicables, présenté à la Commission permanente de préservation contre la T. au nom de la sous-commission de l'alimentation. *Revue gén. de méd. vétér.*, 1er mars 1904, p. 233-245. — VELASCO (von). La vaccination tuberculeuse des veaux d'après von Behring. *Wochenschr. f. Tierheilkunde*, 3 mai 1904. — WEIDMANN. L'extinction de la T. *Tierärtzliches Zentralblatt*, 10 fév. 1904. — WOLFFHÜGEL (K.). Mittheilungen über Geflügeltuberculose. *Monatshefte f. praktische Thierheilkunde*, Band XV, 9 u. 10 Heft, 1904, p. 457-471.

Expérimentation.

BARTEL (JUL.). Die Infektionswege bei der Fütterungstuberkulose. *Wiener Klin. Wochenschr.*, n° 15, 1904. — BECKMANN (H.). La porte d'entrée de la T. et la lutte contre cette maladie infectieuse; considérations critiques sur le procédé préconisé dans ce but par M. von Behring. In-8, 47 pages, Berlin, 1904. — CLAUDOT et NICLOT. De la désinfection des parois par le flambage. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 12 avril 1904. — KUHN (WILHELM). Der Einfluss des Alkohols auf Muskeln und nerven bei gleichzeitiger Tuberkulose. *Inaug.-Dissert. Univ. Halle*, mars 1904. — LEUDET et PETIT (G.). Expériences d'inoculation de la T. humaine au chien. *Soc. anat.*, 29 avril 1904. — LINDENSTEIN (LOUIS). Beitrag zur Lehre von der Fütterungstuberkulose nebst 21 Fällen von primärer Darmtuberkulose aus dem pathologisch-anatomischen institut des Kraukenhauses « Friedrichshain » Berlin. *Inaug.-Dissert. Univ. Würzburg*, fév. 1904. — LINK (R.). Wird bei Kaninchen und Meerschweinchen experimentell hervorgerufene Tuberkulose durch Injektionen von Hundeblutserum beeinflutz ? *Deutche Arch. f. Klin. med.*, Bd LXXIX, Heft 3 u. 4 fév. 1904, p. 234-274. — NATTAN-LARRIER. La T. mammaire ; un procédé pour la recherche des bacilles tuberculeux. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, mars 1904. — SCHRÖDER (G.). Ueber die Bedentung der intrazellulären Glykogenreaktion der Leukozyten für die Lehre von der Mischinfektion im Verlaufe der chronischen Lungentuberkulose. *Münch. med. Wochenschr.*, 15 mars 1904, p. 473-474. — SMITH EDWARD (T.). Animal therapy in tuberculosis. *Buffalo med. Journ.*, mai 1904. — TÉTAU. Sur les variations de l'intensité des combustions organiques dans la T. *Bull. méd.*, 19 déc. 1903, p. 1069-1072. — WEBER (A.) et BOFINGER (M.). La T. des poules ses rapports avec celle des mammifères, sa transmissibilité à des animaux d'essai, le tout étudié spécialement au point de vue de la contamination tuberculeuse par les aliments. *Tuberk.-arbeit. aus d. Kais. Gesundheit*, Heft 1, Berlin, 1904. — WOLFF. Die neueren Tuberkuloseforschungen und ihre Klinische Bedentung. *21. Kong. f. inn. med. Leipzig*, 18-21 avril 1904.

Le Gérant,

PAUL BOUCHEZ.

3.35-04. — CORBEIL. Imp. ÉD. CRÉTÉ.

MÉMOIRES ORIGINAUX

VARIATIONS DE L'AGGLUTINATION DES BACILLES DE LA TUBERCULOSE

2e Mémoire.

AGGLUTINABILITÉ ET POUVOIR AGGLUTINOGÈNE DES DIFFÉRENTS TYPES DE BACILLES TUBERCULEUX EN CULTURES HOMOGÈNES

Par MM. S. **Arloing** et **Paul Courmont**.

Nous avons étudié, dans un mémoire récent (1), l'agglutination des différents bacilles de la tuberculose en cultures homogènes par les sérums des *hommes* ou des *bovidés* atteints de tuberculose spontanée. Nous avons vu que l'origine des bacilles ou des sérums importe peu à l'agglutination et à la pratique du séro-diagnostic, mais que la condition essentielle est de posséder une culture bien agglutinable. Il y a, en effet, des cultures homogènes absolument dépourvues d'agglutinabilité. De plus, certains sérums sont de leur côté dépourvus de pouvoir agglutinant même pour les cultures agglutinables.

Pour mieux préciser ces faits, nous fîmes appel à l'expérimentation.

Nous avons recherché : 1° si les bacilles non agglutinables par le sérum de certains sujets affectés de tuberculose spontanée ne seraient pas agglutinés justement et uniquement

(1) S. Arloing et Paul Courmont, 1er mémoire : Agglutination des cultures d'origines diverses (humaine, bovine, aviaire) par les sérums des hommes ou des bovidés tuberculeux. *Revue de la tuberculose*, n° 3, juin 1904.

par les sérums homologues fournis par leur inoculation expérimentale; 2° réciproquement, si le sérum de quelques tuberculeux, non agglutinant pour des cultures normalement agglutinables, ne serait pas produit sous l'influence d'une infection tuberculeuse causée par des bacilles non agglutinés par d'autres sérums doués du pouvoir agglutinant.

En d'autres termes, nous voulions savoir si les bacilles non agglutinables seraient agglutinogènes, ou encore si leur inoculation donnerait un sérum agglutinant : *a*, vis-à-vis d'eux-mêmes; *b*, vis-à-vis d'autres échantillons; *c*, vis-à-vis des uns et des autres.

Outre les rapports de l'agglutinabilité des bacilles avec le pouvoir agglutinogène, nous devions encore nous préoccuper des variations de l'agglutinabilité d'un même échantillon, des causes de ces variations, de l'action sur un bacille du sérum homologue, etc.

I. — Technique. — Plan d'expériences. Cultures employées.

Animaux. — Le chien fut l'unique animal auquel nous nous soyons adressés dans ces expériences.

Les sujets furent inoculés le plus souvent sous la peau, parfois dans la plèvre; mais tous ont été imprégnés de manière à pouvoir être légitimement comparés les uns aux autres.

Cultures. — Nous insisterons davantage sur les cultures homogènes en bouillon glycériné qui ont servi à nos recherches. Ces cultures se rangent sous trois groupes: bacilles humains, bacilles bovins, bacilles aviaires.

α Bacilles de la tuberculose humaine. — 1° *Type A* (1) (Arloing). — Première culture humaine, rendue homogène par M. S. Arloing, en 1898, et qui a servi depuis à nous-

(1) Voir pour cette culture : S. Arloing, Obtention des cultures et émulsions homogènes du B. de la tuberculose humaine en milieu liquide. *C. R. Acad. des sciences*, 9 mai 1898. — S. Arloing et Paul Courmont, De l'obtention des cultures de B. de Koch les plus propices à l'étude du phénomène de l'agglutination. *C. R. Acad. des sciences*, 19 septembre 1898.

mêmes et à presque tous les expérimentateurs français ou étrangers pour leurs expériences et leurs essais de sérodiagnostic. Depuis six ans, elle est restée parfaitement homogène, entretenue en bouillon glycériné, avec agitation journalière, poussant facilement et rapidement dans ce milieu. Éléments bacillaires bien isolés, mobiles, gardant mieux la coloration (procédé de Ziehl, etc.) lorsque la culture est ancienne. Odeur caractéristique. Virulence variable, tantôt faible, tantôt assez marquée pour le cobaye et le lapin.

2° *Type H* (P. Courmont). — La culture originelle sur milieu solide est due à l'obligeance de M. Heymans (de Gand) qui l'isola en 1901, d'un cobaye inoculé avec des crachats tuberculeux humains. Rendue homogène assez rapidement, en automne 1901, par P. Courmont. Présente à peu près tous les caractères du type A; mais depuis un an, pousse moins bien; est moins homogène (Voy. plus loin). Virulence très faible.

3° *Type R* (russe). — Dû à l'obligeance de M. Bronstein (de Moscou). Le bacille souche a été isolé de crachats tuberculeux par M. Maragliano. La culture a été rendue homogène par M. Bronstein; cultivée à Lyon depuis 1901. Caractères des deux précédentes, mais pousse moins facilement; est moins homogène, avec tendance à déposer et à faire des amas spontanés; bacilles moins isolés. Virulence très faible.

β. Bacilles de la tuberculose bovine. — *Type K.* — Ancienne culture bovine de laboratoire rendue homogène par M. Arloing, en 1903. Très vivace sur tous les milieux; pousse très homogène. Ne diffère de la culture A que par la longueur et la grosseur un peu plus considérable de ses bacilles. Virulence assez variable, tantôt à peu près nulle pour le cobaye (juillet 1903), tantôt très forte (août 1904).

γ. Bacilles de la tuberculose aviaire (1). — 1° *Type Av. Lab.* (Laboratoire de Lyon). — Ancienne culture de laboratoire, classique sur tous les milieux. Rendue homogène par P. Courmont, en 1903. Accoutumance difficile à l'état homo-

(1) Voy. J. Nicolas et Paul Courmont, Agglutination des bacilles de la tuberculose aviaire. *Soc. de biologie*, 12 mars 1904.

gène. Pendant plusieurs mois, tendance au dépôt et à la clarification rapide. Pousse moins facilement que les précédentes. Pas de virulence, même pour les oiseaux (1903).

2° *Type aviaire Huep.* — Souche due à l'obligeance de M. Hueppe. Cultivée à l'état homogène dans les mêmes conditions que le type Lab. et présentant les mêmes caractères en bouillon.

II. — Expériences. — Résultats généraux.

Nous allons, dans ce paragraphe, exposer toutes nos expériences. Nous suivrons simplement l'ordre chronologique, pour deux raisons : d'abord, parce que chaque expérience établit plusieurs faits qui seront développés et discutés dans les autres paragraphes, concernant l'agglutinabilité, le pouvoir agglutinogène, la virulence, etc., et alors il n'y aura qu'à se reporter à ces expériences ; ensuite, parce que la succession normale de nos expériences pendant les deux ans où elles ont été faites montrera mieux certaines variations d'agglutinabilité étroitement liées au facteur « temps » (1).

Expérience I. — Du 30 mai au 28 juin 1902 on inocule deux chiens respectivement avec les *cultures humaines A et H.*

Le chien A reçoit 5cc,5 de culture A âgée de six semaines, et le chien H 9 centimètres cubes de culture H du même âge, le tout en quatre injections sous-cutanées.

Les deux animaux ont été assez malades et ont présenté de volumineux abcès.

On les saigne dix-huit et trente-huit jours après la dernière inoculation.

Le tableau I donne les résultats.

(1) On trouvera les détails complets de toutes ces expériences dans la thèse de Berthelon, *loc. cit.*

TABLEAU I (1). — **Agglutination des cultures humaines A et H** (août 1902).

SÉRUMS. — (Chiens inoculés).	SAIGNÉES.	CULTURES AGGLUTINÉES. A.	CULTURES AGGLUTINÉES. H.
Chien A.....	Sérum neutre.....	+ 15	+ 5
	1re saignée après l'inoculation..	+200	+ 50
	2e — — ..	+100	+ 30
Chien H.....	Sérum neutre..... ...	+ 30	+ 15
	1re saignée après l'inoculation..	+200	+900
	2e — — ..	+200	+300

Cette expérience montre :

1° Que les bacilles humains A et H se sont montrés très agglutinogènes. Si le sérum H a été plus agglutinant, cela tient en partie à ce que le chien H, plus résistant, avait pu recevoir une plus forte dose de culture ;

2° Que la matière agglutinante a pu agir sur les deux variétés de bacilles (agglutination croisée) ;

3° Que, cependant, elle agit plus énergiquement sur les bacilles homologues.

Expérience II. — Dans celle-ci, nous avons inoculé les cultures humaines H et R, bovine K, et aviaires Huep. et Lab. et agglutiné nos six cultures (y compris la culture A non inoculée cette fois) avec les sérums ainsi obtenus. La culture humaine H a été inoculée à deux chiens ; à l'un sous forme de culture homogène liquide, à l'autre sous forme de culture solide sur pomme de terre. Les autres, ayant le même âge et le même développement, ont été inoculées à l'état liquide homogène, sous la peau. Cependant les deux aviaires, poussant beaucoup moins abondamment en bouillon, ont été inoculées pendant plus longtemps et à plus fortes doses.

Du 26 juin au 21 septembre 1903, les chiens ont reçu respectivement :

Chien.	Humaine H (c. solide).....	10cc,5 d'émulsion riche.
—	— H (c. liquide).....	10cc,5
—	— R —	10cc,5
—	Bovine K —	9cc,5
—	Aviaire Lab. —	21cc,5
—	— Huep. —	21cc,5

(1) Dans tous nos tableaux, la colonne de gauche indique les sérums désignés par la lettre de la *culture inoculée* ; le nom des *cultures agglutinées*

Tous ces chiens ont eu d'assez volumineux abcès sous-cutanés renfermant des bacilles, mais n'ont pas présenté de lésions tuberculeuses à l'autopsie.

La saignée a été faite dix jours après la dernière inoculation.

TABLEAU II. — **Agglutination des cultures humaines A, H, R, bovine K, et aviaires Lab. et Huep.** (août 1903).

SÉRUMS (Chiens inoculés).	CULTURES AGGLUTINÉES.					
	Humaines.			Bovine.	Aviaires.	
	A.	H.	R.	K.	Lab.	Huep.
A (cult. humaine solide)...	+100	+100	0	+100	0	0
H (— liquide)..	+200	+200	0	+100	0	0
R (—)	+800	+800	0	+800	0	0
Bovine K.....	+800	0	0	+800	0	0
Aviaire Lab..... . .	+200	+200	0	+200	0	0
— Huep.....	+ 80	+100	0	+ 50	0	0

Le tableau II résume les résultats de l'agglutination obtenue avec les sérums sur les six cultures homogènes.

L'examen de ce tableau montre :

1° Que toutes ces cultures possèdent le pouvoir agglutinogène, pouvoir moindre toutefois pour l'un des deux types aviaires, dont les cultures étaient moins riches et d'adaptation récente aux milieux liquides ;

2° Que les cultures A, H et Bov. K sont agglutinables à peu près aux mêmes taux par tous les sérums ;

3° Que la culture H n'est pas agglutinée par le sérum bovin K, pourtant très agglutinant pour la culture humaine A ;

4° Que les cultures humaines R et les deux aviaires ne sont agglutinées par aucun sérum, même par leurs sérums homologues, bien que ces séruns soient agglutinants pour deux bacilles humains et un bacille d'origine bovine.

Expérience III. — En novembre et décembre 1903, on inocule dans la plèvre deux chiens avec les cultures humaines A et H.

est également inscrit horizontalement sur le haut du tableau. Les chiffres indiquent le maximum du pouvoir agglutinant acquis par chaque sérum sur les bacilles correspondants ; par exemple : + 300 signifie agglutination à 1 de sérum pour 300 de culture.

Le premier reçoit 4cc,5 de la culture A en trois injections ; le second, 2cc,5 de la culture H en deux injections.

Le sérum des deux chiens, après la dernière injection, ont le pouvoir agglutinant suivant :

Chien A sur	culture A	+ 900
	— H	0
Chien H sur	— A	+ 150
	— H	

Cette expérience établit :

1° La persistance du pouvoir agglutinogène des cultures A et H pour une dose minime inoculée ;

2° La perte complète de l'agglutinabilité de la culture H.

Ces résultats sont curieux, si nous les rapprochons de ceux de l'expérience I où, au contraire, la tuberculose H était très agglutinable et agglutinogène (un an et demi auparavant).

Prenant alors ces deux sérums A et H, nous les avons comparés en agglutination croisée à ceux de l'expérience II, conservés aseptiquement (1) (sérums R, bovin K, et aviaires).

Les résultats obtenus avec les six sérums sur les six variétés de bacilles sont résumés dans le tableau III.

TABLEAU III. — **Agglutination des cultures humaines A, H, R, bovine K, et aviaires Lab. et Huep., par les sérums obtenus par l'inoculation de ces cultures.**

SÉRUMS (Chiens inoculés).	CULTURES AGGLUTINÉES.					
	Humaines.			Bovine.	Aviaires.	
	A.	H.	R.	K.	Lab.	Huep.
A (culture humaine)	+1200	0	0	+1200	0	0
H —	+ 150	0	0	+ 80	0	0
R —	+ 300	0	0	+ 300	0	0
Bovine K	+ 300	0	0	+ 400	0	0
Aviaire Lab	+ 200	0	0	+ 200	0	0
— Huep	+ 80	0	0	+ 50	0	0

On y voit clairement :

1° Que les bacilles H ont définitivement perdu leur agglu-

(1) On verra par les résultats du tableau III comparés à ceux du tableau II que ces sérums conservés ont perdu une partie de leur pouvoir agglutinant.

tinabilité vis-à-vis de tous les sérums, même les plus agglutinants, y compris le sérum homologue H. A ce moment (décembre 1903), ce type H est aussi dépourvu de cette propriété que les types R et aviaires ;

2° Que les bacilles humains A et bovin K continuent à présenter une agglutinabilité très grande et aussi voisine que possible.

En réunissant les données de toutes ces expériences, on arrive aux conclusions générales suivantes :

1° Certaines cultures homogènes de bacilles tuberculeux sont *agglutinables*, aussi bien par les sérums obtenus par l'inoculation des autres cultures homogènes que par le sérum homologue (types humain A, bovin K) ;

2° D'autres cultures sont *totalement privées d'agglutinabilité*, même vis-à-vis de sérums très agglutinants pour d'autres cultures ou même des sérums homologues (type humain R, types aviaires) ;

3° D'autres, enfin, présentent, selon les périodes, des *variations très grandes dans leur agglutinabilité* (type humain H) ;

4° Toutes les cultures homogènes employées par nous ont été *agglutinogènes* à un certain degré, c'est-à-dire que leur inoculation a fourni des sérums agglutinants pour certaines cultures (types humain, bovin, aviaires), alors même que les bacilles inoculés n'étaient pas agglutinables.

Nous allons revenir maintenant, en les commentant, sur les modifications du pouvoir agglutinogène et de l'agglutinabilité révélées par les expériences précitées.

III. — Pouvoir agglutinogène.

La constance du pouvoir agglutinogène de toutes les cultures homogènes que nous avons employées est un fait important.

Il permet tout d'abord de rapprocher les divers types de tuberculose qu'on a voulu isoler. Nos deux types humain A et bovin K ont montré des propriétés exactement parallèles à ce point de vue.

Il semble ensuite que cette propriété peut à l'occasion servir à éloigner certains bacilles du groupe des bacilles de la tuberculose.

L'un de nous a montré que les divers bacilles acido-résistants du beurre, du lait, etc., etc., se différencient des bacilles de la tuberculose en ce qu'ils n'ont pas, ou n'ont qu'à un faible degré le pouvoir de déterminer chez les sujets infectés un pouvoir agglutinant vis-à-vis de ceux-ci (1).

La propriété agglutinogène paraît liée à certaines qualités des cultures de la tuberculose.

Comme nous l'avons répété souvent depuis 1900, la virulence de la tuberculose infectante semble jouer un grand rôle.

Le pouvoir agglutinant artificiellement développé est souvent en raison inverse de la virulence de la culture inoculée. De Nobele et Beyer ont observé des faits analogues en 1902.

Il est permis d'admettre que nos tuberculoses homogènes ont un fort pouvoir agglutinogène parce qu'elles sont généralement très peu virulentes.

Les cultures solides sur pomme de terre déterminent ordinairement, dans les mêmes conditions d'inoculation, un pouvoir agglutinant moins élevé.

En 1900, nous avons inoculé quatre chiens avec des doses répétées de bacilles humains cultivés sur pomme de terre glycérinée et assez virulents.

Les animaux ont eu de très gros abcès, ont été très malades, et leur sérum n'a pas été agglutinant pour notre type humain homogène A.

Il est vrai que les bacilles inoculés et agglutinés n'étaient pas les mêmes.

Mais dans l'expérience II, nous avons fait l'inoculation comparée de cultures solide (pomme de terre) et liquide homogène du type H ; le sérum obtenu dans le premier cas a été moins agglutinant vis-à-vis des types A et H.

Enfin, nous avons fait une expérience toute récente avec

(1) Paul Courmont et Descos, De l'agglutination des cultures homogènes des bacilles acidophiles. *Journal de phys. et pathol. générale*, n° 6, novembre 1902.

le bacille bovin K. Deux chiens furent inoculés dans la plèvre, l'un avec la culture K homogène, l'autre avec la culture K sur pomme de terre. Le premier n'eut qu'une pleurésie légère, et son sérum agglutina la culture homogène K à 1 p. 800. L'autre chien mourut au bout d'un mois; son sérum, recueilli aux mêmes dates que chez le premier, n'agglutina pas la même culture au delà de 1 p. 60. Ces résultats sont typiques et montrent bien les rapports de la virulence d'une culture avec son pouvoir agglutinogène.

Toutefois, hâtons-nous d'ajouter qu'il ne suffit pas que la culture inoculée soit liquide et peu virulente pour produire un sérum agglutinant. Nos deux cultures aviaires de l'expérience II présentaient ces deux conditions, et cependant les sérums formés sous leur influence n'ont pas été très fortement agglutinants. Nous supposons que ce résultat tient à ce que ces cultures se développaient mal, étant acclimatées depuis peu à vivre en bouillon.

Quant au rapport entre le pouvoir agglutinogène et l'agglutinabilité d'une culture, nous verrons plus loin qu'il est impossible d'en établir de constant.

IV. — Agglutinabilité. — Ses variations.

L'agglutinabilité des bacilles de la tuberculose est donc, d'après nos expériences, une propriété contingente et variable; elle n'appartient pas à tous les échantillons de culture homogène; elle peut apparaître et disparaître dans la série des générations successives d'un bacille.

Faut-il s'en étonner? Non, car l'agglutinabilité ne peut pas faire exception parmi les autres propriétés des bacilles, telles que la virulence, le pouvoir chromogène, etc... Cette variabilité est un fait actuellement bien connu des bactériologistes. Qui ne se rappelle les travaux de Rodet (1) et d'autres auteurs sur la variabilité du pouvoir agglutinant du *bacterium coli* et du bacille d'Eberth ?

(1) Rodet, Sur l'agglutination du *bacterium coli* et du bacille d'Eberth par le sérum des animaux immunisés. 4 *mémoires*, *Journal de physiol.*, 1899-1900.

Mais c'était un point extrêmement important à préciser en ce qui concerne les bacilles de la tuberculose, car il a été souvent fort mal compris.

Certains auteurs attachent trop d'importance à l'agglutinabilité d'une espèce microbienne pour décider de son rapprochement ou de son éloignement de telle ou telle autre. C'est ainsi que R. Koch a rapproché les uns des autres tous les bacilles acido-résistants, y compris celui de la tuberculose, parce que le sérum obtenu par l'inoculation de chacun d'eux les agglutine tous et entre autres le bacille de Koch. Cette affirmation, apportée d'ailleurs sans indication du taux d'agglutination et sans la relation des expériences, nous paraît sujette à discussion. L'un de nous, avec Descos, a montré que les cultures homogènes des acido-résistants autres que le bacille de Koch ne sont pas agglutinées par les sérums de tuberculeux. Mais cette particularité ne permet point d'ailleurs de les éloigner des bacilles de la tuberculose, puisque nous venons de trouver parmi ceux-ci des échantillons authentiques qui manquent de cette agglutinabilité, comme les acido-résistants.

D'autres auteurs, à l'encontre de Koch, estiment que l'agglutinabilité n'est pas une propriété banale de tous les acido-résistants, qu'elle serait au contraire étroitement spécifique. Ainsi parmi plusieurs échantillons du bacille de Koch, chacun ne serait agglutiné que par le sérum obtenu à la suite de l'inoculation de cet échantillon.

Si cela était rigoureusement vrai, le séro-diagnostic de la tuberculose deviendrait impossible. C'est précisément la conclusion à laquelle arrive M. Ruitinga (1) à la suite d'expériences dont la conduite ne satisfait point quiconque est rompu à la pratique de l'agglutination des cultures homogènes. Nous avons réfuté complètement la conclusion de cet auteur au point de vue pratique, dans notre précédent mémoire, en montrant que les sérums agglutinants des sujets atteints de tuberculose spontanée sont agglutinants pour tous les échantillons de bacille tuberculeux quelle que soit leur

(1) Ruitinga, *Weekblad van Let Nederlansch tijdschrift vor Geeneskunde*, n° 2, 11 juillet 1903.

origine, pourvu que ces échantillons aient les qualités nécessaires à l'agglutination.

Nous pouvons ici reprendre la question sur le terrain purement expérimental et démontrer les propositions suivantes :

1° Variabilité de l'agglutinabilité suivant les échantillons.

Nous avons observé :

Trois cultures agglutinables.....	Humaine A. — H. Bovine K.
Trois cultures non agglutinables.....	Humaine R. Aviaire Lab. — Huep.

L'une d'elles (H) a appartenu successivement à ces deux catégories. Mais il faut bien retenir ce fait capital, que les bacilles agglutinables le sont dans de très fortes proportions par les sérums obtenus par inoculation de toutes les cultures homogènes ; tandis que les bacilles non agglutinables ne sont agglutinés par aucun des sérums ainsi obtenus, pas même les sérums homologues, très fortement agglutinants pour les cultures agglutinables.

Donc, *l'état d'agglutinabilité des cultures homogènes* est le point essentiel dans la question.

2° Ces variations ne tiennent pas a l'origine de la culture.

Nous l'avons déjà montré dans notre premier mémoire de cette Revue, et cela ressort avec évidence de la lecture de nos tableaux.

Les deux cultures les plus agglutinables sont l'une humaine, l'autre bovine.

Les trois cultures non agglutinables sont l'une humaine, les autres aviaires.

3° Le sérum homologue n'est pas toujours le plus agglutinant pour le bacille correspondant.

Cette proposition ne vise pas les bacilles non agglutinables

qui ne donnent un sérum agglutinant que pour les autres bacilles.

Mais parmi les bacilles agglutinables, chacun est-il influencé plus fortement par le sérum homologue ?

Cela est vrai dans certains cas.

Dans notre expérience I concernant les bacilles humains A et H, chaque bacille a été agglutiné beaucoup plus fortement par le sérum homologue que par le sérum obtenu par inoculation de l'autre bacille.

Nobele et Beyer (1) ont vu des différences de ce genre.

Mais dans nos autres expériences (Voy. les tableaux II et III), nous n'avons pas retrouvé les mêmes différences. Le plus souvent, avec les sérums expérimentaux, un même sérum nous a donné à peu près le même taux d'agglutination sur les différents bacilles agglutinables.

Sans doute, il y a parfois des différences, comme on peut le voir dans le tableau II, où le sérum H agglutine moins les bacilles bovins que les humains, et où le sérum aviaire Huep. agglutine davantage le bacille H que le bacille A ou le bacille bovin K. Mais ce ne sont pas les cas les plus fréquents.

Toutefois, ces différences n'apporteraient pas un obstacle sérieux au séro-diagnostic lui-même. Nous avons montré combien les sérums des tuberculeux présentent peu ces variations vis-à-vis des diverses cultures agglutinables.

Les échantillons de bacille d'Eberth ou de *bacterium coli* présentent sous ce rapport des différences bien plus grandes avec les sérums expérimentaux homologues ou hétérologues (Rodet); pourtant on n'en a jamais fait argument contre la pratique du séro-diagnostic de la fièvre typhoïde.

Enfin, il faut bien savoir que les auteurs comme Nobele et Beyer et Ruitinga, qui ont observé une agglutination plus forte avec les sérums homologues, se sont souvent placés dans de mauvaises conditions.

Nobele et Beyer comparent sous ce rapport l'agglutination de notre culture liquide bien homogène A avec une émulsion dans l'eau salée des bacilles ayant végété sur sérum gélifié,

(1) Nobele et Beyer, Recherches sur la valeur de l'agglutination des bacilles, Arloing-Courmont, *Soc. de méd de Gand*, 3 décembre 1901.

agitée à l'étuve pendant trois jours ! Il va sans dire que dans ces conditions le sérum obtenu par l'inoculation de A à un lapin n'agglutine que la culture A et non l'émulsion de culture solide ; il en aurait été de même avec tout autre sérum vis-à-vis de cette émulsion.

De même Ruitinga utilise, à côté de notre bacille A, deux bacilles dont l'un ne peut se cultiver à l'état homogène et s'emploie après trituration de la culture solide dans un mortier (bacille d'Amsterdam), et l'autre, un bacille qu'il désigne sous le nom de bacille Spronck, d'Utrecht. Or, dans ses expériences, l'auteur n'obtient aucune agglutination du bacille Amsterdam, observe une agglutination faible du bacille Spronck et enfin constate une agglutination forte du bacille A. Le bacille A serait moins agglutiné que le bacille d'Utrecht par le sérum Utrecht et réciproquement.

De tels résultats, dont il faut éliminer complètement ceux obtenus avec le bacille d'Amsterdam, ont une valeur restreinte, étant donné le matériel défectueux employé à leur obtention.

Après plusieurs années de recherches longues et difficiles, nous ne possédons qu'un nombre restreint d'échantillons propres à être utilisés. Nous ne saurions trop recommander aux personnes qui voudraient reprendre des expériences sur cette question de n'employer comme nous que des cultures rigoureusement comparables au point de vue de l'homogénéité et de l'âge, et des sérums obtenus par des inoculations aussi semblables que possible.

4° L'agglutinabilité d'une culture peut disparaître complètement.

Nous avons vu dans le précédent mémoire en nous servant de sérums naturels, et dans le présent, en utilisant des sérums expérimentaux, que la culture humaine H a passé par trois phases très nettes :

1° *Agglutinabilité parfaite* par le sérum des tuberculeux, et par les sérums expérimentaux (Voy. tableau I) ;

2° *Agglutinabilité moindre*, pour ces deux sortes de sérums (août 1903) ;

3° *Perte totale de l'agglutinabilité* vis-à-vis de tous les sérums, même les plus agglutinants ou les sérums homologues (Voy. tableau III, novembre 1903).

A l'heure actuelle, elle n'est toujours pas plus agglutinable que les échantillons qui n'ont jamais manifesté d'agglutinabilité sous nos yeux.

Les faits ne sont pas rares de microbes, primitivement non agglutinables, qui le deviennent ensuite par des cultures successives à l'étuve (Rodet : b. d'Eberth et *b. coli*).

Mais nous ne croyons pas qu'on ait jusqu'ici observé l'inverse et d'une manière aussi complète que pour notre culture H.

La période pendant laquelle la culture a perdu son agglutinabilité (automne de 1903) a été très intéressante. Au début, parmi les sérums de tuberculeux quelques-uns seulement agglutinaient cette culture H qui l'était auparavant dans les mêmes proportions que notre culture A (Voy. les tableaux pages 143 et 144, *Revue de la tub.*, n° 3, 1904), c'est-à-dire par la majorité des sérums.

Déjà, dans nos expériences du mois d'août 1903 (Voy. tableau II), cette diminution d'agglutinabilité s'était ébauchée ; à ce moment, la culture H se montre réfractaire à l'agglutination par le sérum bovin K pourtant très puissant.

Enfin, en novembre, elle n'est plus agglutinée par aucun des sérums qui l'agglutinaient en août, ni par le sérum H homologue.

Les conceptions d'Ehrlich sur les chaînes latérales nous aident beaucoup à la compréhension de ces anomalies apparentes.

La molécule *anticorps* ou *corps agglutinant* du sérum d'un tuberculeux serait toujours pourvue de groupes *haptophores* doués d'affinités pour les *récepteurs* éventuels des bacilles mis en contact dans la séro-réaction. Mais le bacille lui-même peut être absolument dépourvu de ces récepteurs, c'est-à-dire d'agglutinabilité, ou posséder toutes les combinaisons nécessaires de récepteurs pour s'associer à tous les groupes

haptophores des sérums, et dans ce cas son agglutinabilité théorique est complète ou idéale.

On conçoit qu'entre ces deux états extrêmes le microbe puisse perdre seulement certains de ses bras récepteurs, ce qui l'empêche de se combiner avec certains anticorps ou corps agglutinants, c'est-à-dire avec certains sérums. Cette phase correspond à une période où l'agglutinabilité est moindre ou irrégulière.

5° Causes des variations de l'agglutinabilité.

Nous avons naturellement recherché quelles ont été les causes qui ont pu faire perdre l'agglutinabilité à notre culture H.

C'était d'ailleurs un procédé détourné et élégant de découvrir les conditions dans lesquelles les cultures homogènes sont agglutinables ou non.

La culture fut soigneusement vérifiée au point de vue de la pureté et des caractères essentiels morphologiques. Rien n'était changé. Sa virulence était restée extrêmement faible vis-à-vis du cobaye, comme en 1902. Alors, nous avons songé à l'influence du bouillon, car elle végétait moins bien et était moins homogène au moment où elle perdit son agglutinabilité. Cependant nos autres cultures A et bovine K, entretenues exactement dans les mêmes conditions et les mêmes milieux (bouillon de viande glycériné), ne furent modifiées à aucun point de vue. Il s'agissait donc d'une circonstance fortuite, non déterminée, ayant agi seulement sur la culture H.

En somme, nous n'avons constaté qu'un développement moins exubérant des cultures, moins rapide, avec tendance plus marquée à l'éclaircissement et à la formation précoce du dépôt malgré une agitation journalière des ballons, et tout cela se produisait dans des conditions ambiantes qui n'avaient troublé en rien nos autres échantillons.

6° Conditions entraînant l'agglutinabilité d'une culture homogène de tuberculose.

Si nous rapprochons ces faits de ceux observés sur nos autres échantillons agglutinables ou non agglutinables, nous pouvons arriver sinon à déterminer les causes de cette propriété, du moins à vérifier quelles sont les conditions qui les régissent et celles qui leurs sont indifférentes.

Il y a tout d'abord une série de propriétés, souvent connexes à l'agglutinabilité, qui n'ont aucune influence nécessaire sur elle. Nous ne parlons naturellement que de nos cultures à l'état homogène.

L'*origine* des cultures (humaine ou bovine par exemple) n'a aucune importance. Nous l'avons démontré.

La *virulence* n'est pas davantage en cause. Notre culture A a passé par des phases très variables de virulence depuis six ans, sans que son agglutinabilité ait été sensiblement modifiée. Notre culture bovine K homogène est actuellement très virulente, et cependant s'agglutine beaucoup mieux que les aviaires ou le type R privés de virulence.

Le *pouvoir agglutinogène* de nos cultures n'a présenté aucun rapport avec l'agglutinabilité. Nicolle (1) a soutenu la corrélation de ces deux propriétés. Il n'en est rien pour nos cultures. Les types R, H (à sa troisième période) et aviaire Lab., se sont montrés très agglutinogènes tout en restant totalement privés d'agglutinabilité (Voy. tableau II). Notre type H a perdu son agglutinabilité en conservant son pouvoir agglutinogène.

L'*ancienneté* de l'acclimatement au bouillon et à l'état homogène ne semble pas une condition essentielle.

Rodet a montré qu'un bacille d'Eberth non agglutinable le devient par une simple série de passages successifs en bouillon. Cela est vrai pour les bacilles de la tuberculose au moment où on les accoutume à l'état homogène ; et nous espérons même rendre agglutinables à force d'accoutumance

(1) Nicolle et Therrel, Recherches sur le phénomène de l'agglutination. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 août 1902.

nos types actuellement dépourvus de cette propriété. Cependant notre type H a possédé une très grande agglutinabilité dès la troisième génération, et, au contraire, l'a perdue à la vingtième génération environ, au bout de deux ans, sans avoir jamais été ensemencé ailleurs qu'en bouillon glycériné classique.

Les *modifications physiques* des cultures restent en somme les seuls caractères différentiels que nous ayons notés entre les cultures agglutinables et celles qui ne le sont pas.

Les deux cultures A et bovine K sont les plus exubérantes, celles qui poussent le plus vite en donnant un trouble marqué et persistant. Ce trouble reste accusé et presque sans dépôt pendant plus de vingt-quatre ou quarante-huit heures sans qu'il soit besoin d'agiter les ballons. Si on cesse plusieurs jours d'agiter ceux-ci, le dépôt est abondant, mais le liquide reste notablement trouble, avec des bacilles en suspension.

Au contraire, les cultures R et les deux aviaires n'ont jamais poussé aussi franchement, ni aussi abondamment.

Au bout de vingt-quatre heures de repos, une de ces cultures (adultes) laisse un fort dépôt; si on néglige d'agiter pendant deux ou trois jours, le liquide devient clair et ne renferme presque plus de bacilles en suspension.

Il semblerait donc que dans le premier groupe, les bacilles restent plus mobiles et diffusent plus facilement dans le liquide. Nicolle, Rehns ont invoqué la mobilité comme condition essentielle de l'agglutinabilité d'une culture.

Nous avons cherché à vérifier le fait par l'examen microscopique en goutte non colorée. Sans doute, les cultures A et bovine K paraissent présenter des éléments un peu plus actifs, mais nous n'oserions affirmer que les éléments des autres cultures sont moins mobiles. Toutefois, il semble bien que ces dernières présentent un moins grand nombre d'éléments mobiles.

D'un examen attentif de toutes nos cultures fait parallèlement, le 6 janvier et le 17 février 1904 (Voy. Thèse Berthelon, p. 123), il résulte que l'isolement des bacilles les uns des autres est plus parfait dans les cultures bien agglutinables. Dans les cultures non agglutinables, au contraire, on

voit à côté d'individus isolés et bien mobiles, de très nombreux bacilles accolés et groupés en petits amas plus ou moins bien limités.

La mobilité, la grosseur et la longueur des bacilles ont peut-être une certaine importance.

Il est certain que la culture bovine K, très agglutinable, est celle qui présente les éléments les plus volumineux et les plus longs ; ceux de la culture A sont un peu moins longs mais bien isolés et bien proportionnés.

Ceux des cultures non agglutinables sont plus trapus, moins élancés, moins rectilignes.

Ceux de la culture H sont devenus, au moment de la perte de son agglutinabilité, plus petits, plus grêles, plus courts que les bacilles A.

En un mot, il semble que le caractère extérieur, essentiel à l'agglutinabilité d'une culture de bacilles de la tuberculose, soit sa *parfaite homogénéité* et l'*isolement*, l'*indépendance* des bacilles les uns des autres.

Toute cause dysgénésique nuira à l'apparition de ce caractère. Donc le parfait développement des cultures à l'état homogène est une condition essentielle pour obtenir des matériaux propres à l'étude de l'agglutination ou à la pratique du séro-diagnostic.

Beaucoup d'auteurs se sont heurtés à des causes d'erreurs en faisant usage de bacilles inaptes à l'agglutination ou en se servant de cultures insuffisamment préparées.

Nous devons ajouter que lorsqu'on possède des échantillons pourvus de toute la vitalité et de toutes les propriétés nécessaires, il est facile de les entretenir dans cet état comme nous le faisons depuis des années, notamment depuis 1898 pour notre type humain A, que beaucoup d'expérimentateurs ont d'ailleurs cultivé et étudié très facilement après nous.

Conclusions.

L'étude expérimentale de l'agglutination des cultures homogènes du bacille de la tuberculose humaine, bovine ou

aviaire, par les sérums obtenus à la suite d'inoculations, nous a conduits aux conclusions suivantes :

1° Il y a des cultures homogènes agglutinables et d'autres complètement dépourvues d'agglutinabilité.

Les premières (types humain A et bovin K) ont été agglutinées par tous les sérums obtenus par l'inoculation de chacun de nos échantillons de bacilles agglutinables ou non.

Les secondes (types humain R et aviaires) n'ont été agglutinées par aucun sérum, même par le sérum homologue très agglutinant.

Certaines cultures, d'abord agglutinables, peuvent perdre cette propriété et passer de la première catégorie dans la seconde (type humain H).

2° L'origine des cultures ne semble pas avoir d'influence sur ces propriétés.

Sur trois cultures humaines nous avons eu : un type continuellement agglutinable depuis six ans (A), un type absolument privé d'agglutinabilité (R) ; un type d'abord très agglutinable, puis complètement privé de cette propriété (H).

La culture bovine K s'est montrée aussi agglutinable que la culture humaine.

Deux cultures aviaires se sont montrées privées d'agglutinabilité comme le type humain R.

C'est la confirmation absolue des résultats obtenus sur ces mêmes bacilles avec les sérums humains ou bovins venant de sujets spontanément tuberculeux.

3° Le plus souvent, le sérum homologue n'est pas particulièrement agglutinant pour le bacille correspondant.

4° Toutes les cultures homogènes employées par nous ont été *agglutinogènes*, quelle que soit leur origine, c'est-à-dire que leur inoculation a fourni des sérums agglutinants pour les cultures agglutinables.

Il semble donc que le pouvoir agglutinogène soit plus constant que l'agglutinabilité et soit une propriété essentielle des cultures homogènes du bacille de Koch.

5° Il n'y a pas de rapport nécessaire entre ces deux propriétés, l'agglutinabilité et le pouvoir agglutinogène.

6° Les causes des variations de l'agglutinabilité ne doivent

être cherchées ni dans l'origine, ni dans la virulence, ni dans le pouvoir agglutinogène, ni dans la succession des générations de ces cultures homogènes.

L'état physique des cultures, leur homogénéité parfaite, la persistance du trouble et de cette homogénéité dans les cultures au repos, l'isolement des bacilles entre eux, composent les caractères extérieurs les plus évidents de leur aptitude à se laisser agglutiner; les caractères inverses sont défavorables à l'agglutinabilité.

7° D'après ces faits, *en pratique* :

a. L'absence d'agglutinabilité n'est pas un caractère qui permette d'éloigner les différents types de bacilles de la tuberculose.

b. Le pouvoir agglutinogène est, au contraire, un caractère qui semble justifier leur rapprochement.

c. Le phénomène de l'agglutination ne pourra pas être étudié avec fruit avec toutes les cultures de tuberculose même homogènes.

Il faudra se servir d'un bacille bien agglutinable, quelle que soit son origine, et cultivé dans les conditions que nous avons indiquées (notre type A, par exemple).

d. Étant donné un tel bacille, il pourra être agglutiné par les sérums tuberculeux de n'importe quelle origine, et servir au diagnostic de toute tuberculose.

LES TRAVAUX DE LA COMMISSION PERMANENTE DE LA TUBERCULOSE

(*Suite et fin*) (1).

La première communication à la commission de la tuberculose a été celle du professeur Grancher qui a fait un exposé oral des questions discutées dans la sous-commission du « milieu personnel ». Cette sous-commission a pour objet d'étudier *la préservation de la famille contre la tuberculose.*

Quand tous les membres de la famille du bacillaire sont sains, la préservation ne sera qu'une question d'hygiène de l'habitation (espace, air, lumière, propreté) et de l'alimentation ainsi que de réglementation de la durée du travail. Quand tel ou tel membre de la famille est déjà tuberculeux, l'action du médecin pourra être basée sur la déclaration obligatoire, entraînant derrière elle la désinfection. L'action des dispensaires permettra le traitement du tuberculeux à domicile. Enfin le sanatorium pourra être considéré comme un instrument de préservation, mais son emploi, jusqu'ici, a été peu pratique.

La préservation et au besoin l'assistance des membres sains de la famille et en premier lieu de l'enfant, devra nous occuper avant tout. « L'enfant sain, dans une famille tuberculeuse, doit être placé au grand air, vivre à la campagne. »

La commission, sur la proposition de M. Grancher, décide, dans cette question de l'hygiène de la famille du tuberculeux, de s'occuper tout d'abord de la *préservation de l'enfance saine.*

M. le professeur Bouchard présente quelques observations au nom de la sous-commission de *défense sociale* et donne lecture des questions suivantes qui seront traitées dans la sous-commission qu'il préside.

1° Convient-il d'imposer au médecin traitant la déclaration du malade tuberculeux ?

2° Convient-il, indépendamment des responsabilités civiles,

(1) Voir *Revue de la Tuberculose*, page 277.

d'établir une responsabilité pénale contre le malade ou la famille d'un malade dont la maladie aurait été transmise faute de déclaration ?

3° Peut-on admettre que l'État intervienne dans le mariage des tuberculeux ?

4° Peut-on faire utilement l'isolement des tuberculeux ?

5° Convient-il d'empêcher les tuberculeux d'entrer dans les agglomérations d'hommes sains ou d'hommes malades d'autres maladies (casernes, équipages de la flotte, ateliers de l'État, prisons, hospices, hôpitaux, écoles) et de consacrer exclusivement aux tuberculeux un certain nombre d'hôpitaux ? Question de la création d'ateliers de tuberculeux dits ateliers de repos, d'écoles de tuberculeux, de la surveillance de certains ateliers (verreries), des bureaux de nourrices.

6° Inscription de la tuberculose au nombre des maladies capables de motiver l'internement des prostituées.

7° Interdiction de cracher dans tous les lieux appartenant au public ou fréquentés par lui, avec sanction pénale.

*
* *

La *question de la séparation des tuberculeux* est soulevée par M. Léon Bourgeois, président.

Après un échange d'observations, de MM. Brouardel, Mesureur, Strauss, Debove, la commission confie à la sous-commission de défense sociale la rédaction d'une formule touchant la séparation, dans les hôpitaux, des tuberculeux et des autres malades.

Dans une séance ultérieure, le Dr Armaingaud donne lecture d'un rapport sur cette question de l'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux. Il y expose la nécessité de supprimer la contagion dans les milieux hospitaliers et communique les discussions principales qui ont eu lieu sur cette question depuis sept ans :

1° En 1896, le rapport de MM. Grancher et Thoinot, présenté le 26 mars à la commission de surveillance de l'assistance publique de la Seine, au nom d'une commission spéciale, et approuvé par l'unanimité des membres, concluait :

1° A l'isolement obligatoire des tuberculeux ;

2° Comme mode de réalisation, à l'établissement et à l'organisation, dans un certain nombre d'hôpitaux de Paris, de pavillons

ou quartiers spéciaux, entourés de jardins, autant que possible, et nettement séparés des autres quartiers de l'hôpital. Dans certains hôpitaux, l'adaptation spéciale de certains pavillons suffira ; dans d'autres, il faudra construire des pavillons ou quartiers nouveaux ;

3° L'organisation de ces pavillons spéciaux comportera un personnel hospitalier de choix, instruit et discipliné, capable de comprendre, d'appliquer et de faire respecter les règlements de l'hygiène appropriée à la tuberculose.

Enfin le rapporteur soumet à la commission les vœux suivants :

1° Dans tous les hôpitaux publics, les administrations compétentes doivent interdire toute relation directe ou indirecte entre les malades tuberculeux et les malades non tuberculeux.

2° Les tuberculeux doivent être soignés dans des hôpitaux distincts qui leur seront exclusivement consacrés et ils ne seront pas admis dans les autres. Les villes qui possèdent plusieurs établissements hospitaliers seront invitées en conséquence à affecter immédiatement aux tuberculeux un ou plusieurs de ces établissements.

3° Dans les villes où l'affectation aux tuberculeux d'un hôpital tout entier est impossible, des quartiers distincts leur seront exclusivement réservés.

4° Même dans le cas où l'on ne pourra faire ni hôpital spécial, ni quartier spécial, les tuberculeux ne devront pas être soignés dans les mêmes salles que les non tuberculeux.

En conséquence de ces vœux, le président du conseil a, le 15 janvier 1904, adressé aux préfets et à l'assistance publique une circulaire que nous avons déjà publiée intégralement (*Rev. de la Tub.*, février-avril 1904, p. 99-102).

M. le directeur général de l'assistance publique à Paris a saisi de la question le conseil de surveillance et lui a demandé, dans des termes extrêmement nets, de délibérer sur ce sujet.

*
* *

M. A.-J. Martin, au nom de la *sous-commission de l'habitation*, soumet trois vœux à l'approbation de la commission.

Le premier a trait à l'application de la loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique ; il est ainsi conçu :

« La commission permanente de préservation contre la tuberculose demande l'application aussi prompte que possible de la loi du 15 février 1902 relative à la protection de la santé publique, notamment en ce qui concerne la salubrité des habitations, la promulgation des règlements sanitaires communaux, l'organisation des bureaux municipaux d'hygiène, l'institution des commissions sanitaires et la création des services départementaux d'inspection et de contrôle prévus par ladite loi. »

M. Siegfried, au nom de la même sous-commission, demande que l'on dépose le plus tôt possible devant le parlement le projet de loi relatif aux *habitations à bon marché*. Ce projet de loi a pour but d'élever d'un cinquième les limites d'imposition à la contribution foncière et favorise la création et la protection des petits jardins attenant à la maison de l'ouvrier et même indépendants de toute maison. La sous-commission demande également une modification de la loi autorisant les établissements hospitaliers ou les caisses d'épargne à prendre des actions des sociétés de construction à bon marché.

La commission résume ces propositions sous la forme du vœu suivant :

« *La commission émet le vœu que M. le ministre du commerce fasse le nécessaire pour saisir le plus tôt possible le Parlement du projet de loi qu'il a fait préparer et qui a déjà obtenu au mois de juillet dernier l'approbation du comité permanent du conseil supérieur des habitations à bon marché, en vue d'étendre dans une certaine mesure le bénéfice de la loi du 30 novembre 1894 et de ménager aux sociétés d'habitations à bon marché le concours financier des communes et des départements ainsi qu'un concours plus important des caisses d'épargne et de la caisse des dépôts et consignations.* »

Sur les observations de M. Germain :

« *La commission émet le vœu que l'administration fasse appel aux grandes sociétés financières, afin d'obtenir leur concours pour l'émission de titres de sociétés ayant pour but la construction d'habitations salubres à bon marché, dont le revenu serait garanti jusqu'à concurrence de 3 p. 100 par les départements ou les communes.* »

M. Strauss rappelle à cette occasion qu'il a été question de

favoriser la constitution d'une vaste société s'occupant de ce genre de constructions.

Le ministre de l'intérieur, à la suite de cette séance, en a communiqué le procès-verbal à son collègue du commerce en appelant son attention sur la délibération de la commission qui devait lui fournir des arguments pour soutenir, le cas échéant, le projet de loi modifiant les articles 5 et 6 de la loi du 30 novembre 1894 sur les habitations à bon marché et l'article 10 de la loi du 20 juillet 1895 sur les caisses d'épargne.

A cette communication, le ministre du commerce répond de la façon suivante :

« *Première question.* — Suite donnée au rapport de M. Siegfried présenté au nom de la sous-commission de l'habitation relativement à un projet de loi modifiant les articles 5 et 6 de la loi du 30 novembre 1894 sur les habitations à bon marché et l'article 10 de la loi du 20 juillet 1895 sur les caisses d'épargne.

« *Réponse.* — La direction de l'assurance et de la prévoyance sociales a appuyé de cette délibération le dossier du projet de loi qu'elle prépare et au sujet duquel elle négocie avec les services du ministère des finances. Elle espère que les objections de ces services seront prochainement levées. »

*
* *

MM. Millerand et Roux présentent, au nom de la sous-commission du travail, un rapport tendant à modifier la loi *sur l'hygiène et la sécurité des travailleurs dans les établissements industriels* et plus spécialement le décret du 10 mars 1894. Ces modifications, destinées à empêcher la propagation de la tuberculose, portent sur les articles 1 et 2, qui seront rédigés comme il suit :

ARTICLE PREMIER. — Les lieux de travail, visés dans les lois du 12 juin 1893 et du 11 juillet 1903, seront tenus en état constant de propreté. Lorsque la nature de l'industrie ne s'y oppose pas absolument, le sol sera rendu imperméable et toujours bien nivelé, les murs seront recouverts d'un enduit permettant le lavage efficace. Il sera nettoyé à fond au moins une fois par jour avant l'ouverture ou après la clôture du travail, mais jamais pendant le travail. Ce nettoyage sera fait soit par

un lavage, soit à l'aide de brosses ou de linges humides. Cette opération devra être effectuée le soir après la fin du travail ou être entièrement terminée une heure avant le commencement du travail. Les murs et les plafonds seront l'objet de fréquents nettoyages; les enduits seront refaits toutes les fois qu'il sera nécessaire.

Dans les lieux de travail, les chefs d'établissement mettront des crachoirs hygiéniques en nombre suffisant à la disposition des ouvriers et interdiront rigoureusement de cracher à terre. Les crachoirs contiendront une solution désinfectante et seront vidés dans les fosses d'aisance ou dans les égouts.

Il devra être apposé dans tout local où sont appelés à séjourner des travailleurs une affiche indiquant en caractères facilement lisibles les mesures d'hygiène concernant la prophylaxie de la tuberculose. Les termes de cette affiche seront fixés par arrêté ministériel.

Art. 2. — Dans les locaux où l'on travaille des matières organiques altérables, le sol et les murs seront lavés aussi souvent qu'il sera nécessaire avec une solution désinfectante. Un lessivage à fond avec la même solution sera fait au moins une fois par an.

Les résidus putrescibles ne devront jamais séjourner dans les locaux affectés au travail et seront enlevés au fur et à mesure.

La commission arrête alors les termes d'une affiche facile à comprendre pour tous :

La tuberculose est de toutes les maladies celle qui tue le plus de monde. La tuberculose est causée par un microbe qui se trouve dans les crachats des personnes tuberculeuses. Ces crachats répandent la tuberculose.

Si vous voulez empêcher les tuberculeux de cracher à terre, ne donnez pas vous-même cet exemple dangereux et répugnant.

IL EST INTERDIT DE CRACHER A TERRE.

L'alcoolisme favorise le développement de la tuberculose.

Ces diverses vues ont été transmises au ministre du commerce qui a répondu ainsi :

« *2e Question.* — Suite donnée au procès-verbal de la séance du 19 décembre 1903, au cours de laquelle MM. Millerand et Roux ont présenté un rapport sur un projet de modification du décret du 10 mars 1894 sur l'hygiène et la sécurité des travailleurs.

« *Réponse.* — Le ministre du commerce a fait sienne la proposition de la commission. Mais le projet de décret modificatif a dû être communiqué à M. le ministre de l'intérieur pour prendre l'avis

du Comité consultatif d'hygiène publique de France, exigé par l'article 3 de la loi du 12 juin 1893.

« Il y a lieu d'espérer que l'avis de ce Comité pourra être obtenu très rapidement et que, à bref délai, le texte préparé par la commission de la tuberculose entrera en vigueur. »

Dans cette séance, les mesures à prendre à l'égard des tuberculeux ont été réservées, parce qu'elles paraissaient dépendre de la question des médecins-inspecteurs du travail. Cette création paraît nécessaire à la sous-commission qui se base sur le grand bénéfice, au point de vue de l'hygiène, qu'a retiré la Belgique d'une création semblable.

Aussi, à la séance suivante, M. Roux présente-t-il un rapport sur un projet de loi portant *création de médecins inspecteurs de l'hygiène du travail* et sur un projet de décret portant organisation du corps des médecins-inspecteurs de l'hygiène du travail.

Projet de loi portant création de médecins-inspecteurs de l'hygiène du travail.

Article premier. — Des médecins-inspecteurs de l'hygiène du travail sont adjoints aux inspecteurs divisionnaires du travail et placés sous leur autorité.

Le recrutement des médecins-inspecteurs a lieu par la voie du concours.

Art. 2. — Un décret, rendu après avis de la commission d'hygiène industrielle et du Comité consultatif des arts et manufactures, fixera le nombre, les traitements, les frais de tournées et les résidences des médecins-inspecteurs de l'hygiène du travail.

Les conditions d'admissibilité et les conditions du concours seront fixées par arrêté ministériel rendu après les mêmes avis.

Art. 3. — Les médecins-inspecteurs de l'hygiène du travail prêtent serment de ne pas révéler les secrets de fabrication et en général les procédés d'exploitation dont ils pourraient prendre connaissance dans l'exercice de leurs fonctions.

Toute violation de ce serment est punie conformément à l'article 378 du Code pénal.

Art. 4. — Les médecins-inspecteurs de l'hygiène du travail ont entrée dans tous les établissements et leurs dépendances soumis à l'inspection du travail. Ils peuvent se faire présenter tous les registres, livrets, règlements et certificats prévus par ces lois et règlements.

ART. 5. — Les procès-verbaux dressés par les médecins-inspecteurs de l'hygiène du travail font foi jusqu'à preuve contraire.

ART. 6. — L'article 29 de la loi du 2 novembre 1892 est applicable contre toute personne qui aura mis obstacle à l'accomplissement des devoirs d'un médecin-inspecteur de l'hygiène du travail.

Projet de décret portant organisation du corps des médecins-inspecteurs de l'hygiène du travail.

ARTICLE PREMIER. — Le nombre des médecins-inspecteurs est fixé à 16. Leur résidence et leur répartition dans les services des inspecteurs divisionnaires est indiquée par le tableau suivant :

NUMÉROS DES CIRCONSCRIPTIONS d'inspecteurs divisionnaires.	NOMBRE DE MÉDECINS-INSPECTEURS attachés à chaque circonscription.	RÉSIDENCE.
1re	4	Paris (1 médecin-inspecteur attaché à l'Administration centrale).
2e	1	Tours.
3e	1	Besançon.
4e	1	Nancy.
5e	2	Lille.
6e	1	Rouen.
7e	1	Rennes? Nantes?
8e	1	Bordeaux.
9e	1	Montpellier.
10e	1	Marseille.
11e	2	Lyon.
TOTAL	16	NOTA. — Les résidences ont été choisies parmi les sièges des facultés ou écoles de médecine, autant que possible.

ART. 2. — Les médecins-inspecteurs de l'hygiène du travail forment trois classes aux traitements ci-après :

La 3e classe recevra un traitement de..... 6000 francs.
La 2e — — ..... 7000 —
La 1re — — ..... 8000 —

Les médecins-inspecteurs et les inspectrices sont nommés à la 3e classe de leur grade, et ne peuvent être élevés à une classe qu'après un service de trois ans dans celle qui est immédiatement inférieure. Leur classement sera personnel.

Le nombre des médecins-inspecteurs de la 1re classe ne peut dépasser 4 ; celui des 1re et 2e classes réunies ne peut dépasser 9.

Art. 3. — Les frais de tournée des médecins-inspecteurs, à l'exception de ceux de la Seine, seront réglés sur un état et selon les formes prescrites par décisions du ministre du commerce et de l'industrie.

Le taux kilométrique est fixé à 0 fr. 12 pour les déplacements par chemin de fer, et à 0 fr. 50 pour les autres déplacements. Les frais de séjour seront réglés à raison de 15 francs par jour.

Les frais de transport par mer entre Marseille et la Corse seront remboursés d'après le prix des places en 1re classe.

Il sera alloué des frais de bureau fixés à 1 800 francs pour les médecins-inspecteurs de la 1re circonscription, et à 1 200 francs pour les autres.

Art. 4. — Les médecins-inspecteurs résidant à Paris recevront, pour les frais de résidence et de tournées dans le département de la Seine, une indemnité fixe de 3000 francs par an. Les frais de tournée dans les départements de Seine-et-Marne et Seine-et-Oise seront remboursés sur le même taux qu'aux autres médecins-inspecteurs.

Art. 5. — Il est interdit aux médecins-inspecteurs de l'hygiène du travail de faire de la clientèle et d'exercer aucun autre emploi sans autorisation ministérielle.

Conditions d'admission et programme du concours pour l'emploi de médecins-inspecteurs ou inspectrices de l'hygiène du travail dans l'industrie.

Article premier. — Nul n'est admis à concourir s'il n'a préalablement justifié :

1° Qu'il est Français;

2° Qu'il a accompli sa vingt-sixième année au moins et sa trente-cinquième année au plus au 1er janvier de l'année du concours. Aucune dispense d'âge n'est accordée;

3° Qu'il est docteur en médecine.

Les concours ont lieu suivant les besoins du service; le nombre des places mises au concours pour les inspecteurs-médecins et les inspectrices et la date des examens sont fixés par arrêté ministériel.

Cet arrêté fixe la date à laquelle les demandes d'admission doivent être parvenues au ministère du commerce, de l'industrie, des postes et des télégraphes.

Les demandes d'admission au concours doivent être accompagnées des pièces suivantes :

1° Une expédition authentique de l'acte de naissance du candidat et, s'il y a lieu, les pièces établissant qu'il possède la qualité de Français;

2° Un certificat d'un médecin désigné par le préfet, dans les départements, et par le ministre du commerce et de l'industrie, à Paris, et con-

statant que le candidat est d'une bonne constitution et exempt de toute infirmité le rendant impropre à faire un service actif;

3° Un certificat de bonne vie et mœurs et l'extrait du casier judiciaire;

4° Une note signée du candidat et faisant connaître ses antécédents, ses titres et les études auxquelles il s'est livré, ainsi que ses domiciles successifs, s'il y a lieu;

5° Le diplôme d'État de docteur en médecine délivré par une faculté de l'État, en France, et les brevets ou certificats qui auraient pu être délivrés au candidat ou des copies dûment certifiées de ces pièces;

6° Si le candidat a appartenu ou appartient à un service public, un état certifié de ses services;

7° Pour le candidat du sexe masculin, une pièce constatant qu'il a satisfait à la loi du recrutement; en cas d'exemption, une pièce authentique en indiquant les causes.

8° Enfin l'indication du centre de circonscription (1) dans lequel le candidat désire subir les épreuves écrites du concours.

Le ministre du commerce, de l'industrie, des postes et des télégraphes arrête la liste des candidats admis à concourir.

Le concours comporte des épreuves écrites, des épreuves orales et des épreuves pratiques.

ÉPREUVES ÉCRITES.

1° Une composition sur une question se rattachant aux lois sanitaires et aux lois réglementant le travail;

2° Une composition sur une question relative à la médecine et à l'hygiène industrielles;

3° Une composition sur une question relative à la chimie industrielle et à l'installation des ateliers.

Le programme des épreuves écrites est le suivant :

1° Lois sanitaires et lois réglementant le travail.

Loi du 9 septembre 1848 relative aux heures de travail dans les usines et manufactures et règlements d'administration publique rendus pour l'exécution de cette loi. (Modifiée par la loi du 30 mars 1900.)

Loi du 22 février 1851 relative aux contrats d'apprentissage.

Loi du 7 décembre 1874 relative à la protection des enfants employés dans les professions ambulantes.

Loi du 2 novembre 1892 sur le travail des enfants, des filles mineures et des femmes dans les établissements industriels et règlements d'administration publique rendus pour l'exécution de cette loi. (Modifiée par la loi du 30 mars 1900.)

(1) Paris, Limoges, Dijon, Nancy, Lille, Rouen, Nantes, Bordeaux, Toulouse, Marseille et Lyon.

Loi du 12 juin 1893, modifiée par la loi du 11 juillet 1903, relative à l'hygiène et à la sécurité des travailleurs dans les établissements industriels et règlements d'administration publique rendus pour l'application de cette loi.

Loi du 9 avril 1898 concernant les responsabilités des accidents dont les ouvriers sont victimes dans leur travail, modifiée par la loi du 22 mars 1902 (Art. 1, 11, 14 et 31).

Loi du 29 décembre 1900 fixant les conditions du travail des femmes employées dans les magasins, boutiques et autres locaux en dépendant.

Loi du 15 février 1902, relative à la protection de la santé publique, et loi du 7 avril 1903, spéciale à Paris. Règlements rendus pour l'application de ces lois.

Législation des établissements dangereux, insalubres ou incommodes.

2° Médecine et hygiène industrielles.

Microbiologie et parasitologie — pathologie des maladies infectieuses et des maladies professionnelles — hygiène générale et hygiène industrielle.

3° Chimie industrielle et installation des ateliers.

Principales opérations de la chimie industrielle — matières irritantes et corrosives — matières toxiques — matières septiques.

Ventilation, éclairage et chauffage des ateliers — lieux d'aisances — enlèvement des gaz, buées, vapeurs et poussières.

Notions sur les principales machines simples et composées — combustion, fours et cheminées, chaufferies — machines à vapeur, transmissions, machines-outils — installations électriques.

Accidents causés par les machines et mécanismes.

ÉPREUVES ORALES.

Les épreuves orales comprennent 3 interrogations :

La 1re sur la bactériologie et la pathologie des maladies infectieuses;

La 2e sur les maladies professionnelles et l'hygiène industrielle;

La 3e sur la chimie industrielle et l'installation des ateliers.

ÉPREUVES PRATIQUES.

Les épreuves pratiques comprennent une épreuve de bactériologie et une épreuve relative à l'hygiène.

Les épreuves écrites sont éliminatoires. Nul ne peut être admis à subir les épreuves orales et les épreuves pratiques s'il n'a obtenu pour

l'ensemble des épreuves écrites la moitié au moins du maximum des points tel qu'il a été fixé par les articles ci-après.

Art. 2. — La valeur relative de chacune des compositions est fixée comme suit :

Épreuves écrites.

	Coefficient.
Composition de législation, appréciée en même temps au point de vue de la connaissance de la langue française.	2
Composition de médecine et d'hygiène	4
Composition de chimie et d'installation des ateliers	2
Total pour les épreuves écrites	8
Épreuves orales.	
Bactériologie et pathologie des maladies infectieuses	2
Maladies professionnelles et hygiène industrielle	2
Chimie industrielle et installation des ateliers	2
Total pour les épreuves orales	6
Épreuves pratiques.	
Épreuves de bactériologie	4
— d'hygiène	4
Total pour les épreuves pratiques	8

Le jury attribuera, en outre, à chaque candidat une note dans laquelle il tiendra compte de ses travaux antérieurs.

Cette note est cotée	4
Ensemble	26

Il est attribué à chacune des compositions et interrogations une note exprimée par des chiffres variant de 0 à 20 et ayant respectivement les significations suivantes :

0	Néant.
1, 2	Très mal.
3, 4, 5	Mal.
6, 7, 8	Médiocre.
9, 10, 11	Passable.
12, 13, 14	Assez bien
15, 16, 17	Bien.
18, 19	Très bien.
20	Parfait.

Chaque note est multipliée par le coefficient fixé plus haut. La somme des produits ainsi obtenue forme le nombre total des points pour l'ensemble des épreuves.

Nul ne peut être déclaré admissible s'il n'a obtenu à la fois plus du quart de chaque maximum partiel et un total d'au moins 65 p. 100 du maximum général, soit 390 points.

Si plusieurs candidats ont le même nombre total de points, la priorité est assurée à celui des candidats qui a obtenu le plus grand nombre de points pour les épreuves pratiques.

Les épreuves écrites ont lieu à Paris, Tours, Dijon, Nancy, Lille, Rouen, Nantes, Bordeaux, Toulouse, Marseille et Lyon sous la surveillance d'un inspecteur divisionnaire du travail et d'un conseiller de préfecture désigné par le préfet, dans un local désigné à cet effet.

Art. 3. — Les sujets de compositions sont envoyés sous pli cacheté aux préfets et ouverts en présence des candidats. Les compositions de ces derniers sont mises sous pli cacheté en leur présence et envoyées par le préfet au ministre du commerce et de l'industrie. Elles sont corrigées par la commission d'examen instituée ci-après :

Les épreuves orales sont subies à Paris devant la même commission.

Art. 4. — La commission d'examen est nommée par le ministre du commerce et de l'industrie ; elle comprend :

Un hygiéniste,

Un bactériologiste,

Deux membres de la commission d'hygiène industrielle,

Le directeur du travail,

Un inspecteur divisionnaire du travail,

Le chef du bureau compétent au ministère du commerce et de l'industrie qui remplit les fonctions de secrétaire avec voix délibérative.

Art. 5. — Le procès-verbal du concours et la liste de classement sont adressés au ministre du commerce et de l'industrie qui prononce l'admission des candidats et pourvoit aux emplois vacants.

Dans une séance ultérieure (19 mars 1904), M. Roux présente un rapport sur *les mesures à prendre dans les ateliers en cas d'infection par la tuberculose*. Il propose deux mesures efficaces, radicales et corrélatives l'une de l'autre :

1° L'interdiction de laisser des ouvriers tuberculeux travailler à l'atelier avec des ouvriers indemnes ;

2° Une assurance-maladie obligatoire recueillant l'ouvrier tuberculeux et lui garantissant les soins nécessaires aux frais de son industrie.

Et, en attendant cette organisation, demande la création d'ateliers de tuberculeux.

A titre transitoire, la commission recommande les dispositions suivantes :

Les chefs d'établissement seraient tenus de n'employer que des ouvriers munis d'un certificat médical établissant qu'ils sont

ou non atteints de tuberculose pulmonaire. Si le certificat établit que l'ouvrier est tuberculeux, il ne pourra être occupé qu'à certaines conditions ; en particulier, on l'obligera à se servir d'un crachoir hygiénique et individuel.

La commission jugeant ces mesures trop rigoureuses, M. Léon Bourgeois propose de soumettre les ateliers à une inspection médicale effectuée périodiquement par les médecins-inspecteurs. Après une longue discussion sur ce sujet, la commission décide de demander des renseignements au Musée social et d'adresser à la société des patrons et à quelques syndicats ouvriers un questionnaire portant sur les points suivants :

1° Le certificat de santé.

2° L'inspection périodique des ateliers par un médecin désigné par le médecin-inspecteur.

3° L'obligation du crachoir.

*
* *

En l'absence de M. Brouardel, M. Rabier, au nom de la sous-commission des milieux collectifs, dépose un rapport sur la *prophylaxie de la tuberculose à l'école.*

Après discussion, la commission adopte les propositions suivantes :

En recevant un élève dans un établissement d'instruction, le maître de cet établissement, que ce soit l'État, que ce soit un particulier, prend à charge, en même temps que l'éducation de cet élève, la protection de sa vie et de sa santé. Autant que l'instruction, avant l'instruction même, il lui doit la sécurité. Il contracte à cet égard, vis-à-vis de la famille qui le lui a confié, un engagement positif. Négliger les obligations résultant de cet engagement, c'est commettre une faute qui peut engager la responsabilité de son auteur.

Parmi ces obligations, la prophylaxie des maladies transmissibles, de la tuberculose en particulier, a pris place au premier rang depuis qu'il est scientifiquement établi qu'un élève peut contracter la tuberculose par suite du défaut de certaines précautions dont l'ensemble constitue l'hygiène scolaire.

A ce point de vue spécial, l'hygiène scolaire consiste :

1° A écarter de l'école les causes de contamination ;

2° A mettre les individus qui y séjournent en état de résistance physiologique efficace à ces causes de contamination, si, malgré toutes les précautions, ils ont à en subir les atteintes.

En d'autres termes, dans l'école rendue salubre, faire des écoliers robustes et résistants, voilà le but.

Quels sont les moyens de l'atteindre ?

I

PRÉCAUTIONS HYGIÉNIQUES CONCERNANT LE MILIEU SCOLAIRE : LA SALUBRITÉ DE L'ÉCOLE

1° La propreté est la première condition de salubrité de l'école.

a) *La propreté doit régner partout : classes, études, dortoirs, réfectoires, préaux, privés, sol, murs, mobilier scolaire, lits, tables, vaisselle, livres, armoires à livres, dépôts de livres, etc., doivent être tenus en état constant de propreté.*

Dans le cas où la tuberculose est constatée dans un établissement, les mesures nécessaires de désinfection seront effectuées sans délai, notamment dans les locaux qui ont été occupés par le directeur, les maîtres ou les employés, lorsque l'un d'eux est éloigné pour cause de cette affection. La mesure sera appliquée à la diligence et sous la surveillance du médecin scolaire. L'installation d'un nouvel occupant dans lesdits locaux est interdite tant que la désinfection n'a pas été opérée.

b) *Le balayage à sec des locaux scolaires est interdit. On lui substituera le balayage humide. Le sol des locaux scolaires devra toujours être dans un état tel que le nettoyage humide soit praticable.*

c) *Lavage : Indépendamment du balayage quotidien, le sol des classes, des études et des réfectoires doit être lavé à la brosse ou au torchon au moins une fois par semaine. Les murs des classes et le mobilier scolaire seront nettoyés au moins une fois par an. Les murs des réfectoires deux fois par mois* (1).

d) *Il est formellement interdit de cracher sur le sol dans toutes les parties des établissements scolaires. Cette interdiction*

(1) Les murs auront un revêtement imperméable (peinture laquée, asphaltine, ripolin, etc.).

sera reproduite par affiche ou inscription en lettres très visibles dans les divers locaux scolaires et dans les cours.

e) *Des crachoirs y seront installés. Ils contiendront un liquide antiseptique. Un sceau émaillé peut servir à cet office. Mais le crachoir, quelle qu'en soit la forme, devra être élevé au-dessus du sol, et installé de façon à ne pas pouvoir être renversé.*

Les crachoirs seront chaque jour vidés et nettoyés à l'aide d'un liquide antiseptique.

f) *Lorsqu'une salle d'école est utilisée pour les cours d'adultes, on exigera des auditeurs le respect des règles de l'hygiène, et, en particulier, on leur interdira de cracher à terre.*

Il est désirable que l'école ne serve pas aux réunions publiques ; lorsqu'il sera impossible d'éviter ce grave inconvénient, on devra, après toute réunion et avant la rentrée des élèves, faire laver à grande eau et brosser le sol, par les soins de la municipalité et aux frais de la commune.

2° Examen médical d'entrée.

Les causes de contamination peuvent s'introduire dans un établissement du fait des personnes. En conséquence, nul ne doit être admis comme élève, maître ou employé à un titre quelconque, dans un établissement d'enseignement muni d'un internat, ou comportant un séjour prolongé des élèves dans des locaux communs, sans un certificat médical attestant qu'il n'est pas atteint de tuberculose des voies respiratoires. La liste de ces établissements sera dressée par les administrations compétentes et annexée au présent règlement.

S'il s'agit des maîtres ou des employés, le certificat doit être délivré per un médecin désigné par l'autorité académique.

— Nul ne peut être inscrit comme candidat pour les concours d'entrée aux grandes écoles de l'État comportant un internat et aux écoles normales, pour les concours d'agrégation, non plus que pour les autres concours ou examens spécialement institués en vue de recruter les fonctionnaires de l'enseignement public, sans la production d'un certificat délivré par un médecin ou une commission médicale spécialement désignée par le ministre ou par le recteur, attestant qu'il n'est pas atteint de tuberculose des voies respiratoires.

— Les bourses de l'État, des départements et communes ou de fondation particulière ne peuvent être concédées, pour les classes

de lycée ou les cours de faculté préparant spécialement aux examens et concours institués en vue du recrutement des fonctionnaires de l'enseignement, qu'à la même condition.

3° **Examen médical éventuel.**

L'examen médical devant le médecin chargé du service sanitaire de l'école doit être imposé à tout élève, maître ou employé suspect de tuberculose des voies respiratoires. Chaque fois qu'il juge cet examen nécessaire, le médecin a l'obligation de le provoquer.

Sur l'avis du médecin, toute personne constituant un danger de contagion devra quitter l'établissement.

— Les parents de l'élève peuvent exiger une consultation contradictoire.

— S'il s'agit d'un maître ou d'un employé, l'intéressé peut demander un contre-examen devant une commission désignée à cet effet par l'autorité académique. S'il le désire, il sera représenté dans cette commission par un médecin qu'il désignera.

— Les maîtres et employés ne reprendront leurs fonctions que sur avis du médecin attaché à l'établissement.

Les élèves ne rentreront qu'à la même condition.

4° **Traitement de non-activité.**

Indépendamment du traitement de congé prévu par le décret du 9 novembre 1853, article 16, § 7, pour les fonctionnaires de l'instruction publique en congé pour cause de maladie, les fonctionnaires, lorsqu'ils sont mis en congé pour cause d'affection tuberculeuse contagieuse, recevront, pendant trois ans au maximum, un traitement de non-activité soumis à retenue. Ce traitement ne saurait être inférieur à mille francs.

Le fonctionnaire qui bénéficie du traitement de non-activité devra fournir, tous les six mois, un certificat délivré par un médecin désigné par l'autorité académique, constatant qu'il n'est pas en état de reprendre ses fonctions sans danger de contagion pour les élèves.

Après un congé d'inactivité d'une durée maximum de trois ans, le fonctionnaire, qui n'est pas admis à reprendre son emploi, a droit à une retraite proportionnelle s'il compte au minimum quinze ans de services et quarante-cinq ans d'âge.

En vertu d'une disposition insérée dans une de nos dernières lois de finances, si le fonctionnaire vient à décéder, il y a reversibilité du tiers de sa retraite sur sa veuve et sur ses enfants jusqu'à l'âge de leur majorité, lorsque le mariage remonte au moins à six années.

Si le fonctionnaire, ne remplissant pas les conditions ci-dessus spécifiées, ne peut prétendre à une retraite proportionnelle, remboursement lui est fait des retenues opérées sur son traitement.

II

RÉGIME HYGIÉNIQUE DES ÉLÈVES

En dépit de toutes les mesures prophylactiques il faut prévoir que les causes de contamination ne seront pas toujours écartées rigoureusement du milieu scolaire. Au surplus, les élèves peuvent y être exposés quand ils sortent de ce milieu. L'hygiène scolaire doit donc prémunir l'élève contre l'action possible de ces causes. Il faut lui assurer préventivement cette force de résistance organique qui, jusqu'à ce jour, constitue, contre l'atteinte de la tuberculose, la meilleure protection.

Les conditions essentielles pour cet objet sont les suivantes :

1° **Aération.** — *La plus générale, sinon la plus essentielle, c'est l'aération. La quantité d'air nécessaire doit, conformément aux prescriptions réglementaires, être assurée à toute personne séjournant dans l'école. La capacité des locaux scolaires, la superficie des cours, doivent être déterminées en conséquence.*

En outre, des moyens efficaces de ventilation seront prévus dans tous les lieux clos. Quand les classes ou études sont inoccupées, les fenêtres resteront ouvertes continuellement si le temps le permet.

Quand, au contraire, les classes ou les études sont occupées plusieurs heures de suite, on devra faire usage de la ventilation artificielle, en disposant les appareils de façon à assurer un renouvellement de l'air intérieur et sans qu'il en résulte d'inconvénient pour les occupants ; on devra prendre les dispositions nécessaires pour que l'air neuf convenablement chauffé soit respiré aussi pur que possible et que l'air vicié soit immédiatement expulsé.

Dans tous les cas, on devra ouvrir les fenêtres pendant quel-

ques minutes, toutes les heures si la température extérieure le permet.

2° **Chauffage.** — *Le chauffage doit être installé de manière à maintenir dans tous les locaux, pendant la saison froide, une température de 15 à 16 degrés.*

3° **Alimentation.** — *L'école doit fournir les moyens de réchauffer au besoin les aliments apportés et consommés dans l'école par les externes. En ce qui concerne les internats des établissements publics, il y a lieu de reviser les circulaires déterminant la composition des menus et la fixation des rations par catégorie d'élèves. Pour la détermination des catégories d'élèves au point de vue de la ration alimentaire, on ne tiendra pas compte seulement de l'âge ou de la classe, mais aussi de la taille et du poids. Des séries de menus types pour les diverses régions et les diverses saisons, avec indication des équivalences et des substitutions possibles, seront fournies aux chefs d'établissements. Sur l'avis du médecin de l'établissement un régime alimentaire spécial peut être réservé à certains élèves. Les repas principaux auront une durée d'une demi-heure.*

— *Il est interdit aux élèves d'introduire de l'alcool et des boissons spiritueuses à l'école.*

*
* *

MM. Villejean et Vallée, au nom de la sous-commission de l'alimentation, présentent un rapport *sur les dangers de l'ingestion des viandes tuberculeuses* et sur les mesures prophylactiques qu'il convient de prendre à ce sujet.

Les conclusions de ce rapport aboutissent au projet de loi suivant :

ARTICLE PREMIER. — Il sera constitué, dans chaque département, des circonscriptions de vérification des viandes de boucherie et de charcuterie.

Le personnel chargé de la vérification comprendra dans chaque circonscription un inspecteur titulaire et un suppléant.

A défaut de vétérinaires, des docteurs en médecine, des officiers de santé ou des contrôleurs spéciaux pourront être chargés, par décision préfectorale, de la vérification dans les tueries particulières.

ART. 2. — Sont soumis à l'inspection sanitaire les animaux sacrifiés dans les abattoirs ou les tueries particulières, ainsi que les portions

d'animaux, manufacturées ou non, livrées à la consommation publique.

Lorsque les animaux sont destinés à la consommation domestique et sont abattus par leur propriétaire, ils sont exempts de l'inspection sanitaire, mais leur viande ne peut être mise en vente sous aucun prétexte.

Les dépenses d'inspection sont obligatoires pour les communes.

Art. 3. — La viande suspecte sera saisie et ne pourra être vendue pour la consommation qu'après stérilisation sous le contrôle de l'inspecteur.

Dans ce cas, la viande sera vendue sous une dénomination spéciale et dans les conditions qui seront déterminées par l'autorité administrative.

Les produits reconnus impropres à l'alimentation et notamment les quartiers présentant des traces d'épluchage, seront immédiatement dénaturés par les soins de l'inspecteur, avant leur transport au clos d'équarrissage ou avant leur enfouissement.

Art. 4. — Les produits préparés venant de l'étranger ne pourront être importés que dans les localités désignées par l'administration, où ils seront soumis à une inspection spéciale.

Art. 5. — Dans un délai de cinq ans à partir de la promulgation de la présente loi, toute commune devra avoir un abattoir ou faire partie d'un syndicat de communes ayant un abattoir.

Néanmoins les communes d'une population agglomérée inférieure à 3 000 habitants, qui justifieront qu'elles possèdent une ou plusieurs tueries particulières fonctionnant dans des conditions reconnues satisfaisantes, ou qu'elles sont alimentées de viandes provenant de telles tueries, pourront être dispensées de l'obligation inscrite au paragraphe précédent par une décision préfectorale rendue sur avis conforme du conseil départemental d'hygiène. Cette décision sera toujours révocable.

Art. 6. — Les communes soumises ou non à l'octroi, mais possédant un abattoir public, auront le droit de taxer au maximum à deux centimes (0 fr. 02) par kilogramme de viande nette, les viandes de toute nature abattues dans l'établissement.

Ces communes pourront également percevoir une taxe identique sur les viandes dites à la main ou foraines, pour frais de visite et d'estampillage.

(Les articles 7, 8 et 9 sont réservés.)

Art. 10. — Dans les communes dépourvues d'abattoir communal ou intercommunal, et dans les fractions de communes situées en dehors

du périmètre fixé par l'article 8, une taxe, qui ne pourra dépasser deux centimes (0 fr. 02) par kilogramme de viande nette, pourra être établie pour droit de visite et d'estampillage.

La même taxe pourra être établie sur les viandes importées du dehors ou abattues hors de la commune.

Cet article vise l'intérêt que les bouchers auraient à faire tuer en dehors du périmètre. Grâce à lui, la balance est tenue égale entre tous les bouchers.

Art. 11. — Si un abattoir intercommunal était établi dans les limites de l'octroi, le tarif de cet octroi devra, s'il y a lieu, être préalablement révisé, de manière que les viandes soient imposées au poids net.

Art. 12. — A partir de la promulgation de la présente loi, l'ordonnance du 15 avril 1838 et le décret du 1er août 1864 seront abrogés en ce qu'ils ont de contraire à la présente loi. L'article 5 de la loi du 10 mai 1846 est également abrogé. Il n'est rien innové en ce qui concerne le régime spécial de la ville de Paris.

Art. 13. — Les communes qui, conformément à l'article 6 du décret du 1er août 1864, ont été régulièrement autorisées à percevoir un droit d'abatage supérieur à deux centimes (0 fr. 02) par kilogramme de viande nette pourront continuer à percevoir ce droit dans les termes des décrets d'autorisation.

Art. 14. — Les délégués de l'autorité militaire ou maritime, les médecins, vétérinaires et officiers chargés de l'inspection et de la surveillance des animaux et viandes destinés à l'alimentation des troupes et de la flotte, auront pour l'exercice de leur mandat toute facilité d'accès dans les abattoirs publics pendant les heures d'ouverture de ces établissements.

Cet article a été, je crois, repoussé par le Sénat ; mais nous le considérons comme indispensable.

Art. 15. — Toute infraction aux dispositions des articles 2, 3 et 4 de la présente loi sera punie d'une amende de 5 à 15 francs inclusivement.

En cas de récidive, dans les conditions déterminées par l'article 483 du Code pénal, la peine de l'emprisonnement pendant cinq jours au plus pourra, selon les circonstances, être prononcée contre les contrevenants.

L'article 463 du Code pénal sera applicable à toutes les contraventions ci-dessus indiquées.

Art. 16. — Un règlement d'administration publique pourvoira à

l'exécution de la présente loi, notamment en ce qui concerne le fonctionnement des tueries particulières.

De plus, la sous-commission de l'alimentation, par l'organe de M. Villejean, propose à l'approbation de la commission les vœux suivants :

1° *La commission permanente de la tuberculose, considérant que la consommation des viandes crues ou mal cuites des porcs atteints de tuberculose constitue pour l'homme un danger, émet le vœu que la tuberculose du porc soit ajoutée à la liste des maladies visées par la loi sur la police sanitaire des animaux, et que les mesures prescrites par l'arrêté ministériel du 26 septembre 1896, concernant la saisie des viandes provenant d'animaux tuberculeux, soient immédiatement applicables aux viandes de porc.*

2° *La commission permanente de préservation contre la tuberculose, considérant que la réglementation des conditions de la saisie des viandes provenant d'animaux tuberculeux, fixée par l'arrêté de M. le ministre de l'agriculture en date du 26 septembre 1896, est* trop sommaire, *que les expressions de « généralisation de la tuberculose » et de « tuberculose localisée » qui figurent dans cet arrêté* sont interprétées de diverses façons par les inspecteurs chargés de l'application des textes ; *qu'en outre il y a lieu de tenir compte pour l'appréciation de la salubrité de ces viandes, non seulement de l'étendue des lésions viscérales, mais encore du* mode de propagation *de ces lésions, soit par la voie sanguine, soit par la voie lymphatique, et* du degré de leur ramollissement, *émet le vœu :*

Qu'une réglementation nouvelle des conditions de saisie des viandes d'animaux tuberculeux, très détaillée et tenant compte de ces éléments d'appréciation, soit immédiatement mise à l'étude.

* * *

MM. Villejean et Vallée présentent un deuxième rapport sur la transmission de la tuberculose des animaux à l'homme par le lait et sur les mesures prophylactiques applicables.

Ce rapport est basé sur une série de principes scientifiques qui en forment l'introduction :

« Longtemps avant la découverte du bacille de Koch, Gerlach (1860) et Klebs (1873) prouvent que le lait des vaches phtisiques peut être virulent. De nombreux expérimentateurs (Nocard, Galtier, Hirschberger, Gebhart, Rabinowitch et Kempner, etc.) démontrent ensuite la présence du bacille de Koch dans le lait de certaines vaches tuberculeuses.

« Une première notion est définitivement acquise : *la présence du bacille de Koch doit être considérée comme constante dans le lait des vaches qui portent des lésions mammaires de tuberculose.*

« Or, en France, ainsi qu'il résulte des statistiques établies par Martel, la tuberculose mammaire paraît assez fréquente. Sur 675 vaches tuberculeuses signalées dans 7 départements du centre et du sud-est, 44, soit 6,5 p. 100, présentent des lésions mammaires ; sur 1 481 vaches tuées dans les abattoirs de cette même région, 79, soit 5,3 p. 100, sont dans le même cas. Dans l'Isère, où l'inspection sanitaire des animaux fonctionne régulièrement, 121 bovidés fournissent 14 mammites tuberculeuses, soit 11,5 p. 100. Huon trouve à Marseille, en 1902, 21 cas de mammite tuberculeuse sur 698 vaches atteintes; Labully, 10 cas sur 166 vaches tuberculeuses abattues à Saint-Étienne; à Toulon, 103 vaches tuberculeuses fournissent 15 cas de mammite ; à Grenoble, enfin, Blanc signale 5 cas de mammite sur 17 vaches.

« Le danger, toutefois, serait relativement limité, si seules les vaches présentant des lésions mammaires facilement appréciables extérieurement donnaient un lait virulent.

« Il n'en est malheureusement point ainsi, et des constatations de Kempner et Rabinowitch, Adami et Martin, Gerhmann et Évans, de Mohler établissent que *le lait de bêtes indemnes en apparence peut être virulent.* Les expériences de Rabinowitch, celles surtout de Molher, sont très probantes à cet égard : sur 56 vaches reconnues tuberculeuses, grâce à l'injection de tuberculine, 13 fournissent un lait virulent. Pas un seul cependant de ces animaux ne présente à l'autopsie, pratiquée jusqu'à un an après la fin de l'expérience, de lésions tuberculeuses de la mamelle ; chez tous on trouve des lésions plus ou moins étendues de tuberculose, mais deux seulement présentaient des symptômes cliniques nets de la maladie.

« Le Prof. Moussu, d'Alfort, qui a entrepris des recherches dans le but de contrôler les faits avancés par Robinowitch et par Mohler, a bien voulu nous communiquer le résultat encore inédit de ses investigations, qui confirment pleinement les conclusions

des auteurs étrangers. Parmi 60 bêtes ne présentant que des signes cliniques insignifiants de la maladie, mais reconnues tuberculeuses à la suite d'injections de tuberculine, il en est 9 qui fournissent du lait virulent. Deux de celles-ci présentent à l'autopsie des lésions tuberculeuses nettes des ganglions mammaires sans qu'il soit possible de trouver trace d'une lésion tuberculeuse dans le parenchyme de la glande.

« L'on doit donc admettre avec Rabinowitch, Mohler et Moussu que le lait des vaches affectées de tuberculose peut renfermer des bacilles de Koch, alors même que la mamelle ne présente point de lésions tuberculeuses cliniquement appréciables.

*
* *

« Il reste à déterminer l'étendue du danger de l'ingestion d'un lait contenant des bacilles tuberculeux.

« Tandis que l'ingestion de viande provenant d'animaux tuberculeux ne constitue qu'un danger insignifiant, la consommation d'un lait cru riche en bacilles doit être considérée comme très redoutable.

« La littérature médicale contient, quoi qu'en aient dit Koch et les partisans de sa théorie de la dualité des tuberculoses humaine et animale, des observations très probantes de transmission de la tuberculose des bovidés à l'homme par le lait.

« Faut-il rappeler une fois de plus ces constatations de Thorne-Thorne qui montre qu'en Angleterre, tandis que la mortalité générale par phtisie a diminué de 45 p. 100 depuis 1850 grâce aux mesures d'assainissement qui ont été prises, la mortalité par tuberculose abdominable des enfants âgés de moins d'un an a augmenté, depuis la même date, de 27 p. 100? L'auteur n'hésite pas à déclarer avec tous ceux qui ont traité de la question du lait, que cette progression de la mortalité infantile pour cause de tuberculose est due à l'absence de toute surveillance des laiteries et de toute mesure interdisant l'usage du lait des vaches tuberculeuses.

« L'extrême fréquence de la tuberculose chez les porcs engraissés avec des résidus de laiterie démontre toute l'étendue du danger de l'infection par le lait. Tandis qu'aux États-Unis, où les porcs sont exclusivement alimentés avec des grains, on ne trouve en 1894-95 que 579 tuberculeux sur 13616539 porcs sacrifiés, soit 0,0004

p. 100, en Danemark, les porcs alimentés avec des petits-laits sont tuberculeux dans la proportion de 15 p. 100 et ceux des laiteries de Dantzig sont atteints à raison de 60 et 70 p. 100.

« Même en l'absence de cos documents, les expériences de Nocard et de Gratia ci-dessous rapportées, faites sur le singe, cette espèce si voisine de l'homme, autoriseraient toutes les craintes.

« Nocard, après avoir montré que le singe s'infecte par les voies digestives beaucoup plus facilement avec un bacille bovin provenant d'une mammite tuberculeuse qu'avec du bacille humain, réalise l'expérience suivante encore inédite ; nous l'empruntons aux notes qu'il a laissées :

« Deux singes (macaques rhésus) reçoivent le 5 mars 1903, incorporé à du riz, chacun 10 centimètres cubes de lait provenant d'une vache atteinte de mammite tuberculeuse : l'un d'eux succombe le 31 mai, l'autre meurt le 20 septembre 1903. Tous deux présentent à l'autopsie des lésions considérables de tuberculose des voies digestives.

« Gratia rapporte au congrès d'hygiène tenu à Bruxelles, en 1903, l'observation de 3 singes qui, en trois à cinq repas, ingèrent 80 grammes de lait provenant de vaches offrant des lésions de tuberculose mammaire. Ils succombent en cent vingt-six jours en moyenne, avec des lésions graves de tuberculose abdominale.

« Le lait de vache semble d'autant plus redoutable — s'il est tuberculisé — qu'il est consommé à l'état cru le plus souvent, qu'il constitue un aliment habituel ou même exclusif de certains malades, de beaucoup de personnes bien portantes et d'un nombre considérable d'enfants.

« Or, il est incontestable que la répétition des repas infectants assure, avec le maximum de chances, l'apparition de la maladie, surtout chez les jeunes sujets.

« Behring et Röhmer ont prouvé récemment combien l'infection tuberculeuse par les voies digestives est facile chez un jeune sujet. Aussi Behring n'hésite-t-il pas à dire que le nourrisson est particulièrement apte à contracter la tuberculose par l'intestin parce que sa muqueuse ne présente pas encore certaines dispositions protectrices qui existent chez l'adulte, de sorte que chez lui le germe pathogène pénètre facilement et sans modification dans les tissus et les voies lymphatiques.

« En résumé, le danger de la transmission de la tuberculose bovine à l'homme par le lait est indéniable ; il est à prévoir qu'il

est beaucoup moins considérable pour l'adulte que pour l'enfant; nous ne saurions cependant, dans l'état actuel de nos connaissances, en déterminer les limites, mais *nul n'est en droit d'affirmer que ce danger n'existe pas.*

« Ce que l'on peut affirmer en toute certitude, c'est *qu'un lait tuberculeux riche en bacilles peut être consommé impunément, en quelque quantité que ce soit, s'il a été préalablement bouilli.*

« L'ébullition d'un lait virulent, lorsqu'elle est convenablement réalisée, détruit le bacille tuberculeux qu'il contient, et il n'y a point à craindre — comme l'ont fait certains savants — la présence dans ce lait de produits toxiques issus de l'organisme tuberculeux ou du bacille lui-même. Les expériences de Galtier sont probantes à cet égard.

« Malheureusement l'usage de consommer le lait à l'état cru est encore très répandu, ou bien, si l'ébullition est pratiquée, elle est souvent réalisée incomplètement et n'est plus alors totalement efficace.

« Il est nécessaire donc de combattre dès l'école ce préjugé, que le lait bouilli n'a point les qualités nutritives du lait cru, et qu'il se digère moins facilement que ce dernier. Il faut chercher à substituer dans l'esprit du public, à cette notion inexacte, celle de l'avantage qu'il y a à ne consommer que du lait préalablement bouilli, privé par conséquent des germes virulents qu'il peut contenir.

« Même, et surtout pour les enfants, la pratique de la stérilisation est acceptée aujourd'hui. Les quelques défauts qu'on lui attribue, s'ils existent, paraissent moindres que ses avantages, et, comme le disait Duclaux en 1895, « le lait bouilli pasteurisé ou stérilisé est encore du lait devant la science comme devant la pratique ».

« Il est enfin indispensable d'établir uue surveillance et un contrôle des laits du commerce dans le but d'assurer leur innocuité.

« Des efforts intéressants ont déjà été tentés dans ce but à l'étranger.

« Dès 1890 la vente du lait est réglementée à Copenhague et des mesures sévères sont prises contre le lait des animaux tuberculeux. Dans le Schlesvig-Holstein, dans le duché de Bade, à Dantzig et à Sygmaringen, le commerce du lait est très sévèrement contrôlé. Dans certaines villes allemandes le lait est soumis à l'examen d'inspecteurs spéciaux sur les marchés et dans les boutiques des laitiers.

« A Tsintau (1899), à Francfort-sur-l'Oder (1900), le contrôle

sanitaire de la production du lait est institué. En Prusse, l'inspection sanitaire des vacheries, où l'on produit le lait dit pour enfants, est obligatoire; l'accès des vacheries berlinoises est permanent pour les vétérinaires sanitaires qui doivent faire une visite de tous ces établissements une fois au moins tous les trois mois. Le lait des bêtes cliniquement reconnues tuberculeuses est exclu de la vente.

« En Italie, le règlement général du 3 août 1890 et celui du 3 février 1901 prescrivent le contrôle sanitaire de la production du lait. Le commerce du lait est également réglementé en Belgique, en Suisse, en Angleterre et dans la plupart des États-Unis d'Amérique.

« Deux systèmes différents peuvent être préconisés dans le but de remédier au danger qui peut résulter pour le consommateur de l'ingestion d'un lait cru contenant des bacilles tuberculeux : l'un consiste à assurer la parfaite innocuité de ce produit par la pasteurisation ou la stérilisation, l'autre permet de retirer du commerce les laits provenant de bêtes tuberculeuses et reconnaît comme moyens d'action soit le contrôle commercial du lait, soit la tuberculinisation systématique des bêtes laitières, soit l'inspection sanitaire des étables. »

Ces principes sont appuyés par la commission qui demande aux rapporteurs de les rendre plus précis et plus catégoriques ; aussi, dans une séance ultérieure, M. Vallée les modifie comme suit (1).

(1) Au sujet de l'idendité de la tuberculose bovine et de la tuberculose humaine, voici ce que je propose :

« *D'ailleurs, de très nombreux savants qui ont contrôlé l'assertion de Koch ont pu prouver qu'en général le bacille tuberculeux bovin est de beaucoup le plus virulent pour toutes les espèces de mammifères. On ne peut donc affirmer, avec le savant allemand, que la tuberculose bovine n'est point un danger pour l'homme. Aussi le dernier Congrès international d'hygiène (Bruxelles, 1903) a-t-il décidé qu'il y a lieu de prendre des mesures contre la transmission de la tuberculose des animaux à l'homme.* »

Voici un passage qui a trait au lait cru et au lait bouilli.

« *Même et surtout pour les enfants, la pratique de la stérilisation du lait est acceptée aujourd'hui. Si le lait bouilli convient moins à certains enfants que le lait cru, s'il n'a point toutes les propriétés de celui-ci, il est certain qu'il a conservé toutes ses qualités nutritives et l'on peut dire qu'en général les légers inconvénients attribués à la stérilisation du lait sont négligeables si l'on considère les grands avantages de cette pratique.* »

Les divers arguments scientifiques exposés dans le rapport sont ainsi résumés :

« *En résumé, on doit admettre aujourd'hui comme démontrées, et prendre pour base d'une action prophylactique, les propositions suivantes :*

La tuberculose bovine est transmissible à l'homme.

Le lait des vaches tuberculeuses est parfois virulent, notamment celui des

D'autre part les conclusions pratiques du rapport sont les suivantes :

« a. *Pasteurisation du lait.* — La pasteurisation devrait être systématiquement utilisée par les compagnies laitières et par les industriels qui peuvent en faire les frais. Cette opération *convenablement pratiquée en vase clos*, à une température de 85°, donne une sécurité suffisante au point de vue de la destruction des germes ; elle modifie très peu la sapidité du lait et assure sa conservation momentanée.

« La pasteurisation est rendue obligatoire dans tout le Danemark et s'effectue régulièrement, depuis 1898, à l'entière satisfaction des pouvoirs publics et des intéressés.

« La mise en vigueur de la pasteurisation nécessite la création d'un service de contrôle afin d'en assurer la bonne exécution, et d'écarter les fraudes.

« b. *Contrôle du lait lors de la mise en vente.* — Si le contrôle commercial du lait est précieux pour la recherche des altérations de ce produit, s'il enraye dans une large mesure les fraudes dont le lait est si fréquemment l'objet, il est impuissant à écarter du commerce les laits contenant des bacilles tuberculeux.

« La recherche du bacille de Koch dans les laits du commerce s'effectue soit par l'analyse microscopique du produit, soit par inoculation au cobaye.

« Or, le premier de ces modes d'investigation est laborieux et infidèle ; ou bien le bacille échappe aux recherches, ou bien l'on trouve dans le lait, même lorsqu'il a été recueilli purement, des bacilles qu'il est impossible de différencier instantanément du bacille de Koch.

« L'inoculation du lait au cobaye constituerait la seule méthode fidèle de contrôle commercial ; mais l'inoculation ne renseigne

bêtes très malades qui présentent des lésions mammaires de tuberculose.

Le danger de la transmission de la tuberculose bovine à l'homme par le lait est indéniable.

L'ébullition convenablement réalisée d'un lait virulent assure sa parfaite innocuité. »

Voici ce qui concerne la pasteurisation du lait :

« *Si la pasteurisation convenablement pratiquée est efficace pour assurer l'innocuité des laits virulents, cette opération peut être insuffisante lorsqu'elle est mal conduite. D'autre part, l'habitude de consommer un lait banal, vendu sans aucune garantie de salubrité, devant rester très répandue pendant longtemps encore, il importe que d'autres mesures de protection soient prises pour assurer au consommateur la sécurité que la pasteurisation ne saurait lui donner à elle seule.* »

qu'après plusieurs jours, une quinzaine environ, et le plus souvent, étant donné que les laits du commerce sont constitués par le mélange de laits de provenances diverses, il serait impossible, l'existence du bacille étant établie dans un tel mélange, de remonter aux sources et de prévenir le retour de faits semblables.

« Le contrôle commercial est donc impuissant à empêcher la mise en circulation du lait des animaux tuberculeux.

« c. *Tuberculinisation des vaches laitières.* — Cette opération loyalement effectuée permettrait d'exclure à coup sûr de la production laitière tous les animaux tuberculeux. Aussi *la tuberculinisation systématique des bêtes laitières constitue-t-elle, au point de vue scientifique, le meilleur de nos moyens d'action dans la lutte contre la propagation de la tuberculose par le lait.*

« Malheureusement, on se heurte dans l'application de cette mesure à des difficultés presque insurmontables; aussi il paraît impossible de rendre obligatoire actuellement la tuberculinisation des animaux destinés à la production du lait, mais *cette pratique doit être puissamment encouragée.*

« d. *Inspection sanitaire des étables.* — Par une inspection sanitaire périodique des étables, on éliminerait aisément de la production laitière tous les animaux atteints de tuberculose cliniquement évidente.

« Si le lait des bêtes qui ne présentent que des lésions minimes de tuberculose, inappréciables au simple examen clinique, peut être virulent, il contient, en général, assez peu de bacilles pour être réellement dangereux; celui des vaches en mauvais état, affectées de tuberculose généralisée, quand il est infectieux, et surtout celui des animaux atteints de tuberculose mammaire, sont au contraire riches en bacilles tuberculeux et *ce sont ces laits qui sont seuls vraiment redoutables.*

« L'inspection sanitaire généralisée des étables, en écartant de la production laitière ces deux dernières catégories de malades, assurerait au consommateur une sécurité très suffisante. Les constatations faites à Manchester par Delépine prouvent toute la valeur du simple examen clinique de la glande mammaire et de ses ganglions annexes. Cet auteur étudie le lait de 24 vaches signalées par le vétérinaire sanitaire comme atteintes, suspectes ou indemnes de tuberculose de la mamelle; il obtient les résultats suivants :

	NOMBRE DE LAITS examinés.	NOMBRE DE LAITS reconnus virulents.
Mamelles déclarées tuberculeuses à l'examen clinique	10	5
Mamelles déclarées suspectes à l'examen clinique	9	1
Mamelles déclarées indemnes à l'examen clinique	5	0

« Ce contrôle sanitaire de la production du lait est de la plus haute importance; sa nécessité a été proclamée par le dernier congrès international d'hygiène tenu à Bruxelles en 1903, et M. Strauss a consacré sa valeur en demandant, dans sa proposition de loi sur la protection des mères et des nourrissons, acceptée déjà en première délibération par le Sénat, qu'il soit institué dans chaque département un service d'inspection des vacheries.

« On pourrait craindre qu'il soit difficile d'organiser ce service sur toute l'étendue du territoire et que nombre de petites étables échappent au contrôle. Ces fuites, en admettant qu'elles soient possibles, ne sauraient être très inquiétantes. C'est qu'en effet, comme Bang l'a montré, la tuberculose est d'autant plus commune dans les étables que leur effectif est plus considérable : sur 122 étables de plus de 50 têtes il n'en est pas une seule qui soit indemne de tuberculose, tandis que parmi 924 étables comptant moins de 10 animaux 417 sont complètement saines.

« Le pourcentage des cas de tuberculose dans les étables croît d'ailleurs en raison directe de l'importance des effectifs : sur 122 étables infectées, de plus de 50 têtes chacune, il en est 71, soit 58,19 p. 100, dans lesquelles on compte de 50 à 100 p. 100 de malades; sur 507 étables de moins de 10 têtes, il en est seulement 164, soit 32,34 p. 100, qui contiennent autant de malades. De même, sur les 122 étables de la première catégorie, il n'en est que 21, soit 17,21 p. 100 qui comptent moins d'un quart de tuberculeux; et sur les 507 étables de la deuxième catégorie, 232, soit 45,75 p. 100, renferment moins d'un quart de malades.

« Les chances d'infection d'une étable augmentent encore avec la fréquence de l'introduction d'animaux étrangers; or, le renou-

vellement des effectifs est particulièrement fréquent dans les grandes exploitations.

« Ce sont donc celles-ci qui nécessitent le contrôle sanitaire le plus étroit, et cette surveillance peut être réalisée dès maintenant d'une façon assez heureuse, *même pour les petites étables*, et à peu de frais, si elle est confiée, comme à l'étranger, au personnel vétérinaire du service des épizooties.

« Aussi, considérons-nous que le contrôle sanitaire de la production du lait, si utile comme mesure d'hygiène générale et pour la protection des nourrissons, *doit être institué le plus rapidement possible*. Cette création donnera, à tous points de vue, d'excellents résultats. »

L'exposé de ces motifs amène les rapporteurs à déposer leur projet de loi sur l'inspection sanitaire des étables et le contrôle du lait.

Sur l'avis de la commission, ce projet de loi doit être remanié et sera présenté à une séance ultérieure.

*
* *

En résumé, la commission permanente de préservation contre la tuberculose vient, dans cette première session, de soulever plusieurs problèmes capitaux au premier rang desquels il faut signaler :

La question de la séparation des tuberculeux ;

La question de l'hygiène de l'habitation à bon marché, problèmes qui viennent de provoquer un courant sérieux d'opinion publique et qui ne tarderont pas à entrer dans la voie de la réalisation.

Dr Georges Villaret.

REVUE GÉNÉRALE

LE PROBLÈME DE L'HÉRÉDITÉ DANS LA TUBERCULOSE

Par Octave Crouzon et Georges Villaret.

Le problème de l'hérédité de la tuberculose est un des plus complexes, des plus discutés qui existent en pathologie et, cependant, un des plus importants à résoudre, puisque l'étude de cette hérédité permettra d'établir respectivement la part de l'*hérédo-prédisposition* et de l'*hérédité parasitaire*; le fait, pour un enfant, de présenter simplement de l'hérédo-prédisposition devra le faire placer dans les conditions les plus favorables pour éviter la contagion. A cette question de l'hérédité, se joindront celles de la *contagion* et de la *prophylaxie* : de cette étude de prime abord théorique, découlent donc des résultats pratiques.

Notre étude sera tout naturellement divisée en deux parties :

Hérédité parasitaire et *hérédité de prédisposition.*

L'*hérédo-prédisposition* soulève deux questions :

1° La prédisposition est-elle le fait d'altérations appartenant en propre à la tuberculose?

2° La prédisposition est-elle la conséquence d'une déchéance organique semblable à celle que l'on peut constater dans un état pathologique quelconque?

D'autre part, cette déchéance organique peut porter :

1° Sur l'état anatomique, sur les malformations des tissus;

2° Sur l'état chimique, sur l'état de la nutrition des individus.

Le problème de l'*hérédité parasitaire* de la tuberculose a fait l'objet de la thèse de Georges Küss (1898). Ce travail est une

véritable mise au point de la question ; aussi, dans notre étude de l'hérédité parasitaire, ferons-nous à son excellente monographie les plus larges emprunts ; nous y joindrons l'exposé des travaux parus ultérieurement sur ce sujet.

Mais, dans cette question, prédominent deux sortes de faits :

1° Les faits qui ressortissent à l'hérédité parasitaire proprement dite, c'est-à-dire à l'*hérédité conceptionnelle*, l'état pathologique imprimé à l'origine de l'être nouveau, union de l'ovule et du spermatozoïde.

2° La *tuberculose acquise in utero*, par la voie placentaire, par exemple, qui constitue alors ce que l'on peut appeler l'hérédo-contagion ou la tuberculose héréditaire congénitale.

Pratiquement, ces deux problèmes se confondent et toute la question consiste à savoir, au point de vue prophylactique, si l'enfant, en naissant, est ou n'est pas porteur du bacille de Koch.

Hérédité parasitaire.

Hérédité conceptionnelle ou Hérédité parasitaire proprement dite.

La discussion sur l'existence de cette hérédité conceptionnelle remonte aux découvertes de Villemin et de Koch. La tuberculose étant due à un agent pathogène, on se demandait si l'enfant de phtisiques naissait tuberculeux ou tuberculisable, et on admettait généralement l'opinion de Peter, qui niait cette hérédité parasitaire. Cependant, plus tard, des publications ont donné un regain de faveur à l'opinion contraire ; on se fondait, pour admettre cette théorie de l'hérédité parasitaire, sur les faits analogues observés dans la pébrine et la syphilis.

Pasteur, dans ses mémoires traitant des maladies des vers à soie (1870), montre que les corpuscules de la pébrine peuvent se trouver dans les œufs des vers à soie, fournissant ainsi la preuve de l'infection ovulaire et de l'existence d'une infection héréditaire latente se révélant plus tard.

Dans une autre série de faits, l'infection ovulaire a été de nouveau prouvée, quoique de façon différente. C'est ainsi que dans la syphilis on peut observer des cas d'infection ovulaire d'origine paternelle, la transmission se faisant par l'intermédiaire du spermatozoïde ; on peut également observer des infections d'origine maternelle, la transmission se faisant de même par l'ovule. Ces

faits, moins rigoureux que les précédents, ne prouvent cependant rien en ce qui concerne la tuberculose; ils montrent simplement, par analogie, que ce qui est possible pour la pébrine et la syphilis, peut l'être pour la tuberculose.

Existe-t-il des preuves de tuberculose fœtale d'origine paternelle?

Il faut montrer ici l'infection de l'ovule par le spermatozoïde apportant le bacille de Koch; pour détruire complètement l'hypothèse de l'infection de l'ovule par le spermatozoïde, il suffirait de prouver que le bacille de Koch ne se trouve jamais dans le sperme.

Georges Küss, dans sa thèse, a passé en revue les travaux qui se rapportent à cette question de l'infectiosité du sperme. Il admet que, parmi les faits sur lesquels on se base pour affirmer cette infectiosité, un certain nombre sont peu concluants : ce sont les faits de Cavagnis, Landouzy et Martin, Westermeyer, Heller, Gaertner, Strauss, Jackh, Solles, Sirena et Pernice, Aubeau, Curtjani, Walther, Dobroklowski.

Un certain nombre de faits positifs doivent être cependant retenus; les uns ont trait à l'infectiosité du sperme chez les sujets atteints de tuberculose testiculaire : ce sont ceux de Foa, Gaertner, Albrecht, Dobroklowski; ces auteurs admettent la possibilité de cette virulence, mais la tuberculose testiculaire entrave souvent les fonctions génitales et, de ce fait, la crainte d'une hérédité est peu fondée.

Les autres faits ont trait à des tuberculeux sans lésions génitales; l'analyse minutieuse des travaux de Gaertner et Maffucci, de Fiore Spano, d'Aguet et Derville, de Rohlff, Westermeyer, Walther, Dobroklowski, Albrecht, Jackh, a permis à Georges Küss d'arriver à cette conclusion : Le sperme des phtisiques ordinaires, sans tuberculose miliaire, sans tuberculose génitale ou pelvienne, n'est pas virulent.

D'autre part, la rareté de la tuberculose génitale primitive chez la femme, étant donné que l'inoculation directe est possible, comme l'ont montré Cornil et Dobroklowski, permet de supposer que le sperme est rarement contagieux, ce qui constitue un argument contre la virulence du sperme; de plus, en admettant même que le sperme soit virulent, les chances de contamination de l'ovule sont extrêmement rares : d'après Gaertner et Strauss, elles seraient de 1 sur 22 millions.

Enfin, les faits sur lesquels on s'est basé pour chercher à établir

la possibilité de l'hérédité bacillaire directe du père à l'enfant sans l'intermédiaire d'une tuberculose maternelle, ne semblent avoir aucune valeur.

Cependant trois observations de Fieux (d'Outrepont) et de L. Cerf (d'Angers) plaident en faveur d'une hérédité paternelle : la femme accouche d'enfants emportés en bas âge par la tuberculose tant qu'elle est l'épouse d'un tuberculeux. Veuve et remariée, elle accouche d'enfants sains.

En résumé :

Le nombre des cas de tuberculose congénitale actuellement prouvés est fort minime.

De plus, dans les cas de tuberculose congénitale, il s'agissait constamment de formes graves de tuberculose paternelle.

Enfin, quoique Hauser avance que, le testicule ne renfermant pas de bacilles chez les phtisiques à lésions graves, le sperme de ces malades serait fréquemment bacillaire (ce qui revient à dire avec Maffucci, que les bacilles viennent de la muqueuse séminale), nous pouvons cependant conclure que le sperme des phtisiques sans tuberculose génitale n'est, pour ainsi dire, jamais virulent, et, même s'il renfermait des bacilles, il n'est pas prouvé qu'il puisse contaminer l'ovule. Aussi, G. Küss admet-il, en 1898, l'opinion émise par Grancher et Hutinel en 1888 : *il n'y a pas de fait positif établissant qu'un fœtus puisse être procréé tuberculeux par son père.*

Existe-t-il des preuves de bacillose congénitale d'origine maternelle ?

Le bacille de Koch peut arriver au fœtus par quatre voies différentes :

1° En traversant les membranes de l'œuf, en gagnant le liquide amniotique, d'où il pénétrerait dans le fœtus par ingestion.

Cette théorie n'est pas prouvée.

2° Par pénétration dans l'ovule fécondé, quand il quitte l'ovaire pour se fixer dans l'utérus, c'est-à-dire pendant sa migration dans la trompe.

Cette hypothèse n'est pas confirmée par les faits.

3° Le bacille peut infecter l'ovule dans le follicule de de Graaf. Cette hypothèse est regardée par certains auteurs comme vraisemblable et même fréquente. G. Küss ne partage pas cette opinion.

4° Les bacilles peuvent arriver au fœtus à travers le placenta.

Il s'agit alors, non pas d'une hérédité parasitaire proprement dite, mais d'une *contagion in utero.*

Cette transmission placentaire des maladies infectieuses n'est, du reste, pas spéciale à la tuberculose ; elle a été prouvée pour la syphilis, la variole, la rougeole, le paludisme et d'une façon générale pour la plupart des germes pathogènes. Ainsi donc, tout en admettant que le placenta arrête un grand nombre de microbes, il n'est pas un filtre parfait et reste perméable à un certain nombre de germes pathogènes.

Cette perméabilité du placenta est-elle normale, ou est-elle pathologique? Il serait difficile de se prononcer d'une façon précise. Même en l'absence de lésions placentaires, le passage des germes à travers le placenta est favorisé par les toxines microbiennes, comme l'ont montré les travaux de Charrin et de Duclert. Enfin, la perméabilité s'accroît encore en présence d'une *infection sanguine intense*; l'on sait que l'infection bacillaire du sang chez les tuberculeux, entrevue par Villemin, admise ensuite par Ponfick, Virchow, Weigert, Thal et Nesterov, Toussaint, Baumgarten, a été l'objet de travaux plus précis, depuis la découverte du bacille de Koch. Les recherches expérimentales de Gosselin, Jeannel, Gaertner, Nocart, pratiquées sur les animaux (cobayes, lapins, bovidés), donnent des résultats qui ne sont pas identiques, il est vrai, mais pour la plupart contraires à l'idée d'une infection sanguine ou tout au moins d'une infection sanguine intense chez les animaux.

Chez l'homme, on a pu retrouver assez fréquemment le bacille de la tuberculose dans les végétations de l'endocarde, dans un caillot intravasculaire, mais la recherche directe dans le sang, la recherche par inoculation du sang ainsi que par les cultures n'ont donné que des résultats négatifs.

Cependant, d'après un article de Jousset, il semble que la bacillémie, recherchée par des procédés plus précis qu'autrefois (inoscopie, inoculation du caillot), serait rare dans la tuberculose chronique, mais fréquente dans les tuberculoses aiguës; il faut donc tenir compte des notions récentes fournies par ces procédés nouveaux d'exploration.

En résumé, le bacille de la tuberculose humaine ne séjourne pas volontiers dans le sang. Dans la tuberculose des animaux de laboratoire arrivés à la période ultime, l'infection sanguine est la règle; dans la tuberculose du cobaye non arrivé à la période cachectique, le sang n'est pas virulent.

Le sang infecté par voie expérimentale perd rapidement sa virulence.

Enfin, dans la granulie humaine, l'infection sanguine existe probablement à un degré d'intensité que nous ignorons et, dans la phtisie chronique sans granulie, il existe vraisemblablement une infection dont la démonstration est faite par les localisations endocardiques.

Tous ces faits permettent de dire que la voie hématogène peut être suivie par les bacilles pour arriver au placenta, mais en dehors de la granulie, ils n'y parviennent qu'en petit nombre.

Cette transmission placentaire de la tuberculose n'est donc prouvée que par un petit nombre de faits positifs ; il existe d'autres arguments qui viennent à l'appui de cette transmission placentaire, ce sont ceux qui sont tirés des observations de tuberculose congénitale.

Tuberculose congénitale.

La tuberculose congénitale est la tuberculose constatée à la naissance, mais dans ce cas, il ne s'agit pas d'hérédité parasitaire proprement dite, il ne s'agit que d'une hérédo-contagion *in utero* et non pas d'une hérédité conceptionnelle. En pratique, le problème de l'hérédité consiste à résoudre la question : l'enfant naît-il seulement tuberculisable (et la prophylaxie peut alors le préserver de la contagion) ou naît-il vraiment tuberculeux?

Les deux questions : la tuberculose conceptionnelle et la tuberculose par contagion *in utero* se confondent donc et il nous suffit de répondre à la question : l'enfant naît-il tuberculeux?

Les observations que nous citons plus bas semblent le prouver.

On a publié depuis longtemps déjà des observations de tuberculose congénitale, mais il convient de ne considérer comme authentiques que les cas accompagnés d'examen anatomique, d'examen bactériologique et d'inoculation expérimentale.

Ces cas se divisent en deux catégories :

1° Cas de tuberculose congénitale avec lésions ;

2° Cas de tuberculose congénitale sans lésions.

Tuberculose congénitale avec lésions. — Le premier cas authentique est celui de Charrin (de Lyon) (1873).

Le premier cas avec examen bacillaire est celui de Johne (de Dresde) (1885) chez un fœtus de vache.

Chez l'homme, le premier cas avec examen bacillaire est celui

de Birch-Hirschfeld (1890). Nous mentionnerons seulement les cas de Berti, Merkel, Lannelongue, Jacobi, Rindfleich, Sabouraud, Sabrazès, Sarwey, Baumgarten, Roloff, Lehmann, Schmorl et Kockel, Warhen, Ivan Honl, Ausset, Oustinof, tous observés chez l'homme. Il existe aussi un grand nombre de cas certains observés chez les bovidés; enfin il existe des cas beaucoup plus rares de tuberculose congénitale chez les animaux de laboratoire : ce sont ceux de Renzi et de Ausset.

Nous citerons encore une observation de D. Veszprémi, parue tout récemment (1) : Un enfant né d'une mère tuberculeuse et nourri au lait (Soxleth) dès le premier jour, pesait à sa naissance 2 250 grammes. Il meurt amaigri au 37e jour, après avoir eu jusqu'à 39°, ce qui avait fait soupçonner la tuberculose. A l'autopsie : ganglions péritonéaux caséeux, noyaux gris caséeux sur la face convexe du lobe droit du foie, noyaux pulmonaires broncho-pneumoniques, avec de petits points caséeux; grosse rate. A l'examen microscopique (poumon, foie, rate) : tuberculose miliaire avec cellules géantes, qu'on aurait retrouvées dans les ganglions mésentériques. La mère de cet enfant mourut douze jours après l'accouchement.

Il est inadmissible que l'enfant ait été contagionné depuis sa naissance; il s'est plutôt agi d'une *infection intra-utérine*; d'ailleurs l'enfant, n'ayant vécu que trente-sept jours, n'aurait pas pu présenter une tuberculose aussi avancée, s'il avait été infecté pendant la vie extra-utérine.

Auché et Chambrelent ont publié un cas de tuberculose avec lésions et, à ce propos, ont passé en revue tous les cas antérieurs. Ils admettent la rareté de la transmission placentaire; mais quand elle existe, elle semble coïncider avec des lésions tuberculeuses rapides et généralisées de la mère; elle n'a jamais été observée avant la fin du cinquième mois de la grossesse.

Dans tous les cas où il a été examiné, le placenta a toujours été tuberculeux; quand il existe des lésions, elles sont souvent généralisées et contiennent un grand nombre de bacilles. Auché et Chambrelent admettent donc que les tissus fœtaux ne sont pas un mauvais terrain pour le développement de la tuberculose; l'hypothèse de tuberculose latente de Baumgarten, basée sur l'opinion contraire, se trouve par là même renversée.

Bonnet a présenté à la Société des sciences médicales de Lyon

(1) D. Veszprémi, Ein Fall von congenitaler Tuberkulose. *Centrälbl. f. allg. Path. und patholog. Anat.*, 30 juin 1904; 483.

(19 janvier 1898) les pièces recueillies à la suite de l'autopsie d'un nourrisson mort de tuberculose; les poumons étaient criblés de tubercules, l'intestin grêle rempli d'ulcérations; le nourrisson était tuberculeux depuis assez longtemps. Il est exceptionnel, dit Bonnet, de rencontrer la tuberculose dans les trois premiers mois qui suivent la naissance; l'enfant en question était resté dix jours chez ses parents avant d'être conduit à la crèche; se basant sur ce fait, l'auteur nie la contagion. Le contraire est cependant probable.

Brindeau cite l'observation d'un enfant mort douze jours après sa naissance; à l'autopsie, il a trouvé de la tuberculose pulmonaire généralisée et des nodules du foie; évidemment, il s'agissait dans ce cas d'une tuberculose qui n'avait pu évoluer en douze jours.

Ainsi donc dans une vingtaine de cas chez l'homme, et dans une soixantaine chez la vache, la tuberculose congénitale est démontrée; mais, étant donné le grand nombre d'autopsies de nouveau-nés, il faut considérer que ces lésions congénitales sont extrêmement rares, rareté qui se retrouve même dans les autopsies d'enfants de tuberculeux ; cette tuberculose congénitale chez les enfants engendrés par une phtisique est exceptionnelle.

Tuberculose congénitale sans lésions. — Le cadre de la tuberculose congénitale s'est considérablement agrandi depuis que l'on connaît des cas de tuberculose sans lésions. Le travail de Landouzy et Martin (1883), dont les résultats ont été confirmés plus tard par Birch-Hirschfeld, a montré la possibilité de cette tuberculose latente : l'inoculation au cobaye d'organes macroscopiquement sains, provenant de fœtus nés de femmes tuberculisées, leur a donné des résultats positifs. Aviragnet et Préfontaine, inoculant au cobaye le placenta d'une femme enceinte tuberculeuse lui donnent une tuberculose généralisée; une partie des poumons, une parcelle de la veine ombilicale et un peu de substance hépatique sont introduits dans le péritoine d'un cobaye qui meurt de tuberculose généralisée. Ces expériences ont pu être répétées avec résultats positifs, chez plusieurs séries de cobayes, par Aviragnet et H. Martin. Birch-Hirschfeld et Schmorl ont publié un cas semblable.

Jean Bugge cite le cas d'un enfant mort trente heures après sa naissance; on a trouvé des bacilles dans le sang de la veine ombilicale et dans une coupe du foie; l'inoculation faite à trois cobayes fut positive.

Descos a étudié parallèlement la séro-réaction tuberculeuse, chez la mère et chez l'enfant, mais dans quatre cas, il a obtenu quatre résultats négatifs.

Andérodias, d'une part, Lagriffoul et Pagès d'autre part, ont étudié la séro-réaction chez les fœtus nés de mères tuberculeuses. Ces deux derniers auteurs ont obtenu deux résultats positifs contre quatre négatifs : dans les cas où le sang de la mère est riche en agglutinine, une partie peut passer à travers le placenta dans le corps du fœtus; le fœtus peut d'ailleurs élaborer lui-même l'agglutinine.

Ainsi donc les fœtus peuvent naître bacillisés et non encore tuberculeux. Ces cas sont exceptionnels et, si l'on peut affirmer hautement l'hérédité directe de la graine tuberculeuse, il n'en est pas moins vrai que, dans la grande majorité des cas, il faut admettre la non-transmission de la tuberculose de la mère au fœtus.

Pour que le passage du bacille dans le placenta ait lieu, il faut que la femme soit en pleine poussée granulique; or la granulie n'est pas la règle dans la grossesse; la tuberculose s'amende généralement et ce n'est qu'après l'accouchement qu'elle s'aggrave et se généralise, ce qui donnerait l'explication de la rareté des tuberculoses congénitales.

Bien plus, il est possible de rechercher la tuberculose congénitale chez les enfants vivants de phtisiques, en appliquant les méthodes indirectes telles que l'ingestion de tuberculine chez le nouveau-né (ainsi qu'elle a été pratiquée par Schreiber, par Hutinel), l'étude histologique et bactériologique du placenta, les inoculations avec le sang du cordon ombilical, les inoculations avec le liquide amniotique. C'est ainsi que sur soixante-treize placentas examinés à ce point de vue, les résultats n'ont été positifs que cinq fois. D'autre part, la tuberculose du placenta ne se voit ordinairement que dans la deuxième moitié et surtout dans le dernier mois de la grossesse.

Plus récemment, un cas authentique, très net, a été publié par Jean Heitz qui a pu observer l'évolution d'une tuberculose à marche rapide chez une femme enceinte, tuberculose qui s'était aggravée du fait de la grossesse. La mort est survenue au moment où la grossesse est arrivée à cinq mois et demi; le placenta comme le fœtus semblaient macroscopiquement indemnes de toute lésion tuberculeuse. Histologiquement, le placenta et le foie fœtal se sont montrés également indemnes de lésions fines,

cellulaires ou interstitielles, ainsi que de toute néoformation bacillaire. Un cobaye, inoculé avec des fragments de placenta, un autre cobaye inoculé avec des fragments de foie fœtal meurent tuberculeux. L'examen histologique des organes des cobayes montre des bacilles tuberculeux et des lésions caractéristiques. Le foie fœtal présentait des bacilles tuberculeux.

Tous les faits connus de tuberculose héréditaire, chez la femme et chez la vache, ont été rencontrés chez des enfants ou des fœtus âgés de plus de trois mois. Dans tous les cas, la contagion a donc pu se faire par la voie placentaire; malheureusement l'examen du placenta n'a pu toujours être pratiqué.

La tuberculose n'infecte le fœtus qu'à la condition de créer tout d'abord des lésions placentaires; or le placenta est un organe où la tuberculose ne se développe pas volontiers. Il semble donc que le fœtus soit protégé d'une manière efficace par le placenta contre l'invasion bacillaire; dans les cas où la tuberculose s'est localisée au placenta, elle semblait favorisée par une tuberculose de la muqueuse utérine, une péritonite tuberculeuse, une infection sanguine sévère.

En résumé, les conditions générales de l'hérédo-contagion *in utero* sont les suivantes :

Du côté de la mère, il y a presque toujours tuberculose. Cette tuberculose n'est pas toujours nécessairement miliaire aiguë; ce peut être une tuberculose relativement bénigne ou une tuberculose limitée à l'appareil génital interne.

La tuberculose fœtale existe, mais elle est compatible avec le complet développement et la parfaite viabilité de l'enfant.

D'une façon générale, la tuberculose se localise dans le foie et les ganglions correspondants ou encore dans les os, les ganglions, les capsules surrénales, plus rarement dans les poumons.

La tuberculose congénitale avec lésions étant rare, ces faits ne peuvent servir à démontrer l'hérédité parasitaire de la tuberculose; d'autre part, la bacillose fœtale peut exister sans lésions; mais, pour G. Küss, ces tuberculoses congénitales sans lésions ne paraissent pas absolument démontrées par les méthodes indirectes; aussi, dans son étude sur l'hérédité, s'est-il basé en grande partie sur l'observation de la tuberculose chez les enfants.

Étude de la tuberculose chez les enfants. — La clinique est incapable de faire la part qui revient à la contagion; elle peut, dans certains cas, faire considérer comme des exemples d'hérédité des cas d'infection des enfants par les parents.

Il faut admettre, d'une façon générale, qu'un tiers des enfants autopsiés de un à deux ans présentent des lésions tuberculeuses. D'après Plicque, cette proportion serait la suivante :

De 5 à 10 semaines...	0,9 p. 100.
De 3 à 5 mois...	8,6 —
De 5 à 10 ans...	34,5 —

Contagionnistes et partisans de l'hérédité parasitaire considèrent cette fréquence de la tuberculose dans le jeune âge comme un argument en faveur de leur théorie ; elle semblerait plutôt donner raison aux contagionnistes, puisque cette proportion est inverse de celle de la syphilis héréditaire et que, comme l'ont montré, entre autres auteurs, Bolz et Branderley, la tuberculose se voit d'autant plus fréquemment chez l'enfant, qu'on s'éloigne de la naissance.

La tuberculose infantile est exceptionnelle avant l'âge de trois mois ; l'intervalle compris entre la naissance et trois mois est considéré par les contagionnistes comme la période employée par les enfants pour constituer leurs lésions ; elle est considérée par les partisans de l'hérédité comme une période où la tuberculose évolue à l'état latent.

Dans sa thèse, Aviragnet avance que la tuberculose est rare chez l'enfant avant l'âge de quatre mois, parce qu'il faut à la contagion le temps de se produire ; elle augmente ensuite dans d'étonnantes proportions, tuant, dans la population hospitalière, plus du tiers des bébés au-dessous de deux ans, près de la moitié, passé cet âge. Dans cette thèse, un chapitre traite du rôle de l'hérédité dans cette affection. L'hérédité de terrain, c'est la tuberculose en expectative, en possibilité et non en nature que les parents transmettent à leurs enfants, suivant le mot de M. le professeur Bouchard.

Aviragnet admet, d'après les faits qu'il a observés à la crèche de l'hôpital Tenon, que la plupart des cas de tuberculose chez les enfants succèdent à la contagion ; un cas de contagion indéniable observé dans le service, sur un bébé de trois mois, né d'une mère non tuberculeuse, élevé depuis sa naissance dans les salles de l'hôpital, a montré la rapidité d'évolution et d'extension des lésions tuberculeuses acquises.

Parienté, étudiant la part de l'hérédité et de la contagion dans la tuberculose infantile, admet les tuberculoses par hérédo-contagion et par hérédo-prédisposition ; il pense que l'immense majo-

rité des tuberculoses infantiles sont des tuberculoses acquises par contagion. En effet, pour Catrin, la proportion des tuberculeux présentant des antécédents héréditaires ne dépasserait pas 19 p. 100.

D'après Mosny, la tuberculose est fréquente dans le premier âge, c'est-à-dire pendant les deux premières années. A partir de deux ans, sa fréquence diminue progressivement et rapidement jusqu'à un minimum qui s'observe de cinq à quinze ans, puis la fréquence s'accroît de nouveau, atteint son maximum vers l'âge de quarante ans et enfin diminue dans l'âge avancé.

L'influence morbide augmente avec le nombre des enfants mis au monde par les parents malades. Quand un phtisique se marie deux fois, les enfants du deuxième mariage sont plus fréquemment frappés que ceux du premier. Cependant, la tuberculose n'aboutit pas nécessairement à la destruction des familles qu'elle a touchées; le plus souvent, on voit s'atténuer et s'effacer peu à peu l'influence néfaste.

La tuberculose est très rare chez les fils de tuberculeux placés en province comme enfants assistés de la Ville de Paris; sur 18000 enfants, on ne trouverait que 16 cas de tuberculose. Cependant, Séjournet (de Revin) a constaté 79 fois p. 100 la polymicroadénopathie et 74 fois p. 100 il existait une hérédité bacillaire. Dans cette polymicroadénopathie, la présence des bacilles tuberculeux paraît certaine. Séjournet avance que 49 fois p. 100, l'hérédité est non directe, mais de deuxième génération; il admet aussi que sur 24 individus exposés à la contagion, 6 seulement ont pu être infectés et considère comme peu redoutable cette contagion. Il nous semble, au contraire, que cette proportion est assez considérable pour pouvoir être prise en considération.

Dans cette tuberculose infantile précoce, un certain nombre de cas appartiennent vraisemblablement à la tuberculose congénitale; d'autres, au contraire, relèvent de la contagion, quelques-uns de ces derniers se faisant par inhalation.

Ceux qui admettent l'éclosion tardive de l'hérédo-bacillose posent en principe que le germe bacillaire est resté latent. Cette théorie, désignée sous le nom de *théorie de la latence du germe*, a été défendue par Baumgarten et admise par Verneuil, Landouzy, Kelsch : « Les parasites restent dans une sorte d'état larvaire jusqu'à la naissance, persistent encore après la naissance dans cet état larvaire; puis apparaît une deuxième période de tuberculose latente, mais à foyer déjà constitué. » Ainsi donc, la

maladie pourra apparaître d'abord sous une forme purement anatomique et se révéler cliniquement plus tard sous l'influence d'une circonstance favorable. Il y aurait là, en somme, une grande analogie entre la tuberculose et la syphilis; cette comparaison est, du reste, discutable, car la syphilis héréditaire se manifeste bien plus souvent sous une forme précoce que sous une forme tardive.

Il est vrai que la tuberculose latente peut exister pendant longtemps, mais la fréquence de ces cas a été bien exagérée; il n'est pas possible d'admettre une résistance spéciale des tissus tout jeunes à l'infection. Aussi peut-on soutenir que ces tuberculoses latentes, dont l'existence est incontestable, proviennent de foyers dont l'existence remonte aux premières années de la vie et dont la manifestation clinique se fait plusieurs mois après la naissance. Il convient donc, dès lors, de rechercher si ces foyers de tuberculose constatés dans les autopsies se trouvent dans des régions où logiquement la contagion extra-utérine seule a pu les apporter.

L'étude des localisations, dans la tuberculose de l'enfance, pourra peut-être donner une indication sur l'origine héréditaire ou l'origine contagieuse de la tuberculose.

Baumgarten prétend que dans ces tuberculoses latentes, la contagion est minime et la tuberculose d'inhalation très rare.

Les contagionnistes invoquaient beaucoup autrefois la fréquence de la tuberculose pulmonaire; la constatation de lésions prédominantes dans le poumon ne suffit pas pour conclure à une tuberculose d'inhalation. La tuberculose pulmonaire peut être aussi d'origine congénitale; elle peut être d'origine métastatique; tout foyer tuberculeux de l'organisme étant un danger de tuberculose pulmonaire, il en est ainsi pour les foyers caséeux latents du médiastin succédant à une tuberculose cervicale, mésentérique ou abdominale. Les inoculations oculaires, sous-cutanées, intrapleurales, etc... faites chez les animaux, peuvent provoquer une lésion locale, puis une lésion du système lymphatique; mais tous ces faits appartiennent à l'expérimentation et l'observation humaine peut seule trancher la question.

Les adénopathies du médiastin ont une origine pulmonaire : toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le siège d'une lésion tuberculeuse, il y a une lésion analogue dans le poumon. Cette loi (*loi des adénopathies similaires*) s'appelle *la loi de Parrot*; elle est adoptée par M. Hutinel et Küss. Ainsi donc il est difficile d'admettre la localisation médiastine primitive de la

tuberculose. Cependant cette loi n'est pas admise par Legroux, P. Simon, Potier, Marfan, Walter Carr, Burdon Sanderson.

Les recherches de Loomis, Pizzini, Briault, Küss, ont porté sur cette question de la tuberculose médiastine occulte. Georges Küss arrive à cette conclusion que la tuberculose médiastine occulte ne paraît jouer aucun rôle dans l'étiologie de la maladie.

L'étude anatomique chez les jeunes enfants présente un intérêt incontestable ; les manifestations tuberculeuses évoluent sans complexité, rapidement; la technique d'examen en est plus facile.

Küss, étudiant la tuberculose d'inhalation, a constaté, sur 32 observations, 11 fois des foyers pulmonaires plus avancés que les foyers ganglionnaires ; 10 fois l'âge de la tuberculose était le même dans le poumon et dans le médiastin; 2 fois, le foyer pulmonaire quoique primitif était moins avancé que le foyer ganglionnaire ; enfin 8 cas étaient plus difficiles à interpréter.

Aviragnet pense que les voies respiratoires doivent être aussi souvent incriminées que le tube digestif; le bacille de Koch peut aussi pénétrer par les amygdales, mais rarement; dans la grande majorité des cas, c'est par les voies respiratoires que se fait la contagion.

Suivant Küss, la tuberculose d'inhalation, dans ses formes cliniques, ne serait qu'une localisation secondaire; la lésion primitive, en rapport avec l'apport bacillaire par les voies aériennes, est inconnue du clinicien; elle est nettement d'origine exogène et ne relève pas de l'hérédité.

Il y a là une évolution assez semblable à celle de la tuberculose d'inoculation du cobaye : le foyer primitif, dans la grande majorité des cas, est unique, placé sous la plèvre et extrêmement exigu. Les ganglions bronchiques répondant à ce foyer initial sont tantôt atteints, tantôt indemnes. Quant aux groupes médiastinaux, ils sont parfois tous intéressés; le plus souvent, seule la zone du médiastin répondant au foyer d'inoculation pulmonaire est intéressée.

C'est presque toujours une tuberculose de ce genre que l'on rencontre dans les foyers de tuberculose latente et Küss les explique par la contagion exogène et non par l'hérédité comme le voulait Baumgarten.

La tuberculose d'ingestion primitive existe, quoique moins fréquente que la secondaire; pour la tuberculose des ganglions mésentériques, comme pour la tuberculose des ganglions médias-

tinaux, l'évolution est toujours secondaire : Hutinel a toujours pu en montrer les lésions intestinales primitives.

La tuberculose d'ingestion peut encore se manifester sous forme d'ulcérations buccales, de lésions amygdaliennes, d'hypertrophie adénoïdienne. Quant aux adénites scrofuleuses du cou, il semble que la plupart du temps elles soient secondaires à une adénopathie médiastinale, à une tuberculose amygdalienne ou à une infection hématogène par un foyer tuberculeux latent.

La tuberculose étendue du système lymphatique peut parfaitement exister et se produire par contagion pénétrant par la peau, par le poumon, l'intestin, la bouche et le pharynx, cette contagion restant localisée ou s'étendant au loin.

En ce qui concerne la tuberculose des ganglions, des os, des articulations, des organes qui ne peuvent recevoir directement des bacilles de l'extérieur (argument en faveur de l'hérédité parasitaire de la tuberculose), on peut admettre :

1° Que le bacille est entré par un endroit quelconque et est venu se localiser au point malade sans laisser de traces de son passage ;

2° On peut admettre franchement l'hypothèse de l'hérédité ;

3° On peut admettre l'hypothèse soutenue par Koch, puis par Kossel, Northrup, Neuman, Legroux, qui admettent un foyer tuberculeux latent, première localisation dans l'organisme des bacilles venus de l'extérieur. Ainsi les bacilles créeraient primitivement une tuberculose d'inoculation médiastino-pulmonaire.

En résumé, nous pouvons nous arrêter aux conclusions suivantes qui sont, à peu de chose près, celles de G. Küss :

L'hérédité morbide par infection conceptionnelle qui existe pour la pébrine et pour la syphilis ne saurait s'appliquer à la tuberculose.

Il n'est pas possible d'admettre la tuberculose fœtale d'origine spermatique, ni l'infection ovulaire par les bacilles maternels (les tuberculoses fœtales se font par transmission placentaire ; toutes les tuberculoses congénitales se font par hérédo-contagion et n'ont jamais été observées chez des fœtus de moins de quatre mois).

L'hérédo-contagion se fait peut-être par la voie sanguine. Cependant, sans qu'on puisse l'affirmer d'une façon absolue :

1° Les bacilles ne peuvent pas traverser un placenta normal ;

2° Le placenta est un organe où les tubercules ne se développent pas volontiers.

Les tuberculoses congénitales existent rarement avec lésions à la naissance, ce qui n'implique pas la rareté de la tuberculose héréditaire ; on sait en effet qu'il existe des observations de tuberculose congénitale sans lésions à la naissance, dont un certain nombre paraissent authentiques.

On pourrait aussi admettre la théorie de la latence du germe, mais le germe latent peut provenir, suivant les contagionnistes, d'une infection postérieure à la naissance.

C'est donc à la clinique, à l'étude de la tuberculose infantile qu'il faut avoir recours pour trancher cette question.

G. Küss admet que tous les cas de tuberculose infantile dont on peut retrouver l'origine se rapportent à une contagion exogène par les voies aériennes, que l'inhalation détermine une forme spéciale de tuberculose analogue à la tuberculose d'inhalation du cobaye. Cette tuberculose thoracique constitue la première étape d'infection de l'organisme ; les tuberculoses par ingestion ou à porte d'entrée buccale sont négligeables ; les tuberculoses chirurgicales sont consécutives aux tuberculoses d'inhalation ou d'ingestion.

Donc l'immense majorité des tuberculoses infantiles sont des tuberculoses acquises par contagion.

Il faut donc, dès leur naissance, mettre les fils de tuberculeux dans un milieu exempt de tous bacilles. On arrive ainsi à les préserver de la maladie d'une manière à peu près certaine.

Hérédité de prédisposition.

Si l'hérédité parasitaire est rare, celle de prédisposition doit être fréquente, étant donnée la transmission incontestée de la phtisie. Les travaux de M. Mosny qui, pour une part, ont été publiés dans cette revue même, ont eu pour objet cette partie de l'hérédité tuberculeuse. Dans notre exposé, nous en suivrons les grandes lignes.

L'hérédité de terrain ou hérédité atypique se présente sous deux modalités différentes :

1° *La forme spécifique*, caractérisée par *une réceptivité spéciale par prédisposition* ou *par un état réfractaire par immunité.*

2° *Les malformations, arrêts de développement, etc...* (*hérédo-dystrophies paratuberculeuses*).

HÉRÉDITÉ ATYPIQUE SPÉCIFIQUE.

Arguments cliniques. — 1° *Hérédo-prédisposition.* — L'hérédo-prédisposition admise par quelques auteurs est contestable, d'après Mosny. Squire, en effet, montre dans une statistique que 32,5 p. 100 de tuberculeux seulement ont des antécédents bacillaires :

Proportion d'enfants tuberculeux.

Dans les familles saines	24	p. 100.
Quand le père est seul phtisique	31,80	—
Quand la mère est seule phtisique	34,40	—
Quand le père et la mère sont tous deux tuberculeux	39,45	—

Ainsi donc la fréquence de la bacillose chez les enfants de tuberculeux n'est que de 9 p. 100 supérieure à celle des familles indemnes.

Ces faits vont à l'encontre d'une prédisposition spécifique.

Le cas de Lœffler plaide aussi contre la spécificité :

Le père, bien portant, a une fille qui lui ressemble et dont la santé est également bonne ; elle habite avec ses parents.

La mère est tuberculeuse ; deux fils ressemblant à la mère sont en pension depuis leur enfance ; ils meurent tuberculeux à vingt et vingt-quatre ans.

Loeffler écarte la prédisposition spécifique et dit qu'il s'agit d'une prédisposition indifférente créée par la constitution et l'étroitesse du thorax.

Le deuxième cas de Loeffler est le suivant : il s'agit d'une famille sans tuberculose dans les antécédents ni dans les collatéraux qui procrée onze enfants dont deux meurent en bas âge d'une affection quelconque. Le père contracte une pleurésie et succombe à la tuberculose pulmonaire et laryngée ; puis successivement meurent, de la même maladie, la mère, une fille de trente ans, deux fils de vingt-sept et trente-deux ans, une fille de trente-deux ans, une fille de vingt-six ans, un fils de vingt-huit ans, et enfin une fille. Seul, un fils a échappé à la contamination.

La cause primordiale de la tuberculose est donc, avant tout, la contagion ; mais, dans certains cas, il existe une prédisposition qui peut n'être pas influencée par l'action spécifique des toxines tuberculeuses ; la deuxième observation de Loeffler en est un exemple. Cette hérédo-réceptivité est donc rare et n'est que

l'adjuvant de la contagion. Cependant, Hauser croit à cette hérédo-prédisposition ; on peut supposer, dit-il, que « de même qu'il existe des aptitudes morbides spéciales héréditaires (mauvais estomac, rhumatisme), les parents puissent transmettre une résistance amoindrie vis-à-vis de la tuberculose » ; mais l'auteur se contente de constater le fait sans l'expliquer.

2° L'hérédité spécifique de la tuberculose peut-elle être une *hérédo-immunité*, comme le voulait Hanot?

Les présomptions d'immunité sont : le rétrécissement de l'artère pulmonaire, la chlorose, la scrofule, l'emphysème pulmonaire.

En fait, un certain nombre de ces malformations s'accompagnent d'une résistance remarquable à l'infection bacillaire. Cependant. Potain n'admet pas cette immunité pour le rétrécissement pulmonaire, et, l'on tend au contraire à considérer actuellement la tuberculose pulmonaire comme une terminaison du rétrécissement pulmonaire. Quant à l'emphysème pulmonaire, maints emphysémateux ne sont pas de souche tuberculeuse; souvent l'emphysème pulmonaire est une manifestation fibreuse atténuée de l'infection tuberculeuse de même que la scrofule. Les uns attribuent ces formes atténuées à l'atténuation du bacille (Arloing, J. Courmont, Dor, Denis); les autres pensent que ces formes torpides sont dues à la quantité de bacilles inoculés, à l'obstacle opposé par la résistance du terrain et par la localisation ganglionnaire. Koch, Strauss et Auclair ont montré que les bacilles de sources diverses, même atténués en apparence, étaient également virulents. C'est donc le terrain qui produit la différence.

Maxon King, de New-York, admet que les descendants de tuberculeux jouissent d'une certaine immunité vis-à-vis de la tuberculose.

Pour Magnant (de Gondrecourt), une mère, tuberculeuse avant la conception, confère à son enfant nouveau-né une immunité qui le rend réfractaire à la contagion tuberculeuse durant tout le cours de son existence et qui se continue jusque dans sa descendance. Il réunit 17 observations de femmes phtisiques avant la conception qui toutes ont donné naissance à des enfants ayant pu échapper à la contagion tuberculeuse. Il admet que tous les cas sont dus à la contagion et nie le rôle défavorable de l'hérédité.

Ainsi il n'y a pas immunité, mais la tare dystrophique produit une modification du terrain qui le rend résistant à l'infection tuberculeuse. En somme, les tuberculeux ne paraissent pas immu-

niser leurs rejetons. « La phtisie des parents n'exerce aucune influence spécifique sur l'organisme de leur rejeton. Elle ne l'immunise pas plus contre la contamination tuberculeuse qu'elle ne le prédispose à ses atteintes. »

Arguments expérimentaux. — 1° *Hérédo-prédisposition.* — C'est par pure analogie avec l'influence des produits solubles sur l'inoculation ultérieure microbienne que l'on admet cette hérédo-prédisposition.

Il y a hérédo-prédisposition parce que toutes les cellules de l'embryon et du fœtus viennent d'un ovule femelle et d'un ovule mâle prédisposés.

Quand la mère est tuberculeuse, il y a, de plus, action des produits solubles favorisants qui les imprégneront pendant toute la gestation.

L'action favorisante des poisons est même niée (Auclair). Carrière en inoculant les poisons de bacilles tuberculeux aux animaux, au cobaye, produit des tares dystrophiques, exagère leur réceptivité pour la tuberculose mais ne conclut pas à une action spécifique.

2° *Hérédo-immunité.* — Comme l'a montré Ehrlich, l'hérédo-immunité reconnaît toujours une source maternelle; elle exige l'hypervaccination de la mère. L'immunisation par les toxines bacillaires des parents n'est donc pas démontrée.

L'immunité est-elle produite par la tuberculose atténuée de l'embryon et du fœtus? C'est là le fond de la théorie de Baumgarten (théorie de la latence du germe) que Maffucci a modifiée dans le sens de la transmission héréditaire de l'immunité.

En observant ce que deviennent les bacilles inoculés dans l'œuf, on s'aperçoit qu'ils sont détruits dans l'albumen, dans le corps de l'embryon et même dans l'organisme du poussin après sa naissance. La destruction des bacilles dans l'albumen met en liberté des toxines qui nuisent à leur développement et, quand quelques bacilles échappent à la destruction, la tuberculose poursuit lentement son évolution.

Ainsi, alors que Baumgarten admet la latence de l'infection et le retard de son éclosion, Maffucci admet la destruction des bacilles, la production des hérédo-dystrophies, et l'ummunisation du rejeton vis-à-vis de la tuberculose; mais on sait que, d'une façon générale, les tissus embryonnaires ou fœtaux sont plus résistants que les tissus adultes à l'intoxication.

En résumé, il n'existe aucune preuve expérimentale ou clini-

que qui puisse faire admettre soit une prédisposition spécifique, soit une immunité spéciale. Il existe, sans aucun doute, dans certaines familles, une réceptivité spéciale au virus tuberculeux; mais rien ne prouve que cette réceptivité ou cette immunité soient liées à une tuberculose des ascendants et, du reste, cette réceptivité et cette immunité ne jouent qu'un rôle secondaire à côté de la contagion.

Hérédité atypique indifférente.

(*Hérédo-dystrophie paratuberculeuse.*)

La tuberculose crée chez les rejetons une hérédité atypique indifférente, une souche de déchus, de dégénérés; c'est l'hérédo-dystrophie paratuberculeuse. La tuberculose en est une cause fréquente, mais elle n'est pas la seule; la syphilis, le saturnisme, l'alcoolisme peuvent également en assumer la responsabilité.

Au premier rang des manifestations de l'hérédo-dystrophie, il faut citer les avortements, les accouchements prématurés, la mortinatalité. Quand les enfants vivent, ils sont chétifs; on constate chez eux de la débilité congénitale, un poids, à la naissance, inférieur à la normale, une assimilation défectueuse, une désassimilation exagérée, des tares de la deuxième dentition, des malformations osseuses : pseudo-rachitisme, pied bot, bec-de-lièvre. A un âge plus avancé, ce sont les *prépubères* de Delpeuch, qui se caractérisent par un allongement exagéré des membres inférieurs et un développement insuffisant du tronc (c'est là la constitution puérile). Delpeuch appelle période prépubère la deuxième moitié de la seconde enfance, pendant laquelle la puberté se prépare, la croissance se fait avec le plus de force; il y a accroissement de la taille, dû pour la plus grande partie à l'accroissement des membres inférieurs; c'est l'âge de la vie où le tronc est relativement le plus court, c'est aussi l'âge où relativement le thorax est le plus étroit. Si la puberté se fait mal, le sujet reste dans l'état d'infantilisme ou mieux de juvénilisme (Delpeuch). D'autres fois il se présente sous un aspect spécial, l'aspect vénitien : les vénitiens et dystrophiques congénitaux dont les scrofulo-lymphatiques représentent la variété la plus typique (1). A ce moment se révèlent les malformations congénitales latentes ; rétrécissement pulmonaire, rétrécissement mitral, etc. ; à ce moment-là aussi,

(1) Landouzy, *Congr. de la tub.*, Berlin, 1899.

leur résistance est moindre, et les rejetons des phtisiques contractent vers leur vingtième année la maladie de leurs parents.

Robelin, dans une thèse inspirée par Charrin et Delamare, rapporte trente observations de nouveau-nés issus de mères tuberculeuses; dans un seul cas, il y a eu de la tuberculose fœtale, mais l'enfant est mort à sept mois et a pu, par conséquent, être infecté par contagion. L'accouchement prématuré est fréquent et la survie, en général, de courte durée; quand elle existe, on observe que leur poids est inférieur à la normale; on trouve un certain nombre de déformations : pieds en moignon, cloisonnement du vagin, pavillons auriculaires imparfaitement développés, orteils surnuméraires, becs-de-lièvre, et surtout : l'hypoplasie viscérale, les altérations du foie et du rein, les hémorragies de la moelle.

Charrin a étudié la nutrition de six nouveau-nés issus de mères tuberculeuses; ils ont une courbe de poids plus lentement ascendante avec irrégularités et parties temporairement descendantes; ils dégagent moins de calories que les enfants sains; il existe chez eux une toxicité urinaire appréciable; on constate un abaissement du coefficient d'oxydation, une quantité notable d'azote dans les matières fécales, de la surcharge graisseuse. La nutrition se fait donc très mal.

D'après Robin et Binet, les descendants des tuberculeux peuvent se ranger en deux classes : ceux dont les échanges sont normaux, et ceux-là ont toutes chances d'échapper à la contagion parce qu'ils ne présentent pas un terrain favorable, et ceux dont les échanges sont exagérés : ce sont les prédisposés à la tuberculose.

Les descendants des tuberculeux peuvent présenter des manifestations nerveuses comme l'a montré Campana : ce sont la névropathie, l'hystérie, l'épilepsie ou des psychoses; les modifications fonctionnelles ou anatomiques du système nerveux n'étant qu'une variété de dystrophies constitutionnelles fréquentes dans la descendance des tuberculeux.

D'après de Giovanni, le type morphologique habituel apparaît et s'accentue pendant la seconde enfance, mais dès le jeune âge, on peut différencier ces enfants : le cœur est petit, le ventricule droit est plus gros que le gauche, le système artériel est mal développé. Plus tard, le prédisposé se reconnaît au squelette long; leur cœur est petit, leur système artériel est insuffisant,

leur pression artérielle est diminuée (1). Ce type n'est pas immuable, il faut donc savoir le distinguer.

Parmi ces hérédo-dystrophies il en existe qui ressortissent plus spécialement à la tuberculose ; ce sont, en général, les hypoplasies angio-hématiques, telles que : le rétrécissement mitral pur (2), le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire (Hanot (3) l'assimile au rétrécissement aortique congénital des chlorotiques), les aplasies artérielles (cas de Moutard-Martin et Bacaloglu) (4). La chlorose a été considérée pour la première fois comme une manifestation de l'hérédité tuberculeuse par Moriez (5), Delaborde (6), Jolly (7).

Mosny a montré que si le rétrécissement mitral pur est le plus fréquemment causé par la tuberculose maternelle, la tuberculose paternelle peut être parfois incriminée, comme dans le cas qu'il cite. Il publie quatre observations de malades atteints de rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire dont l'histoire clinique et l'étiologie montrent que, suivant l'hypothèse de Hanot, ils étaient tous issus de souche tuberculeuse.

Gastou et Emery ont également publié une observation d'où il résulte que l'hérédité tuberculeuse peut, au même titre que l'hérédité syphilitique, créer l'aplasie artérielle généralisée.

Toutes ces dystrophies ont des caractères cliniques communs : latence prolongée des lésions anatomiques et révélation tardive des signes cliniques ; le rétrécissement mitral pur congénital, parfaitement toléré le plus souvent, n'est découvert que d'une façon fortuite ; le rétrécissement de l'artère pulmonaire ne s'accompagne de dyspnée et de cyanose que lorsqu'il y a malformation cardiaque : persistance du trou de Botal, du canal artériel, perforation de la cloison interventriculaire. Ces malformations du cœur et des vaisseaux peuvent être associées à d'autres dystrophies frappant des tissus homologues ou à des dystrophies plus diffuses.

En remontant à l'étiologie, il semble bien que toutes ces dystrophies doivent être attribuées à la tuberculose des parents. Est-ce à dire que la tuberculose soit la seule cause de ces manifestations?

(1) Marfan, *Soc. de biol.*, mai 1891.
(2) Teissier, Thèse de Paris, 1894.
(3) *Gazette hebdomadaire*, 1896, n° 23.
(4) *Soc. des hôpitaux*, 1898.
(5) Thèse d'agrégation, 1880.
(6) Thèse de Paris, 1887.
(7) Thèse de Paris, 1898.

Crocker, Virchow, Rauchfuss, Edm. Fournier, Jacquet, Rendu, Labadie-Lagrave, Deguy ont observé ces manifestations dans l'hérédo-syphilis ; mais la syphilis, l'alcoolisme, la tuberculose ont, chacun, leur tare préférée, et, quoique cette prédilection n'aille pas jusqu'à la spécificité, il n'en est pas moins vrai que la syphilis, l'alcoolisme ne jouent là qu'un rôle secondaire, le rôle primordial étant dévolu à la tuberculose.

L'époque du début de la tuberculose des parents a une influence évidente sur l'apparition des tares dystrophiques ; ainsi à côté d'enfants sains, d'enfants tuberculeux, surgissent des enfants dystrophiques. Ce sont plutôt les formes lentes de tuberculose qui occasionnent les dystrophies, qui, elles, peuvent se transmettre par hérédité.

Expérimentation dans les hérédo-dystrophies para-tuberculeuses.

L'expérimentation a pu reproduire les tares générales observées en clinique : débilité congénitale, naissance prématurée, mortinatalité ; jamais elle n'a reproduit les malformations localisées, cardiaques ou vasculaires.

1° *Preuves directes.* — Elles ont été obtenues avec le bacille tuberculeux ou ses toxines : telles sont les expériences de Maffucci sur l'œuf de la poule et le lapin, de Carrière sur le cobaye, de Charrin, Gley, Riche, Nattan-Larrier qui ont observé la stéatose sur les rejetons tuberculeux. Nattan-Larrier, dans sa thèse, décrit les réactions du tissu hématopoïétique du foie chez les cobayes issus de femelles inoculées par le bacille de Koch au cours du premier mois de la grossesse. Au moment de la naissance, il a trouvé une réaction caractérisée par l'augmentation numérique des globules rouges nucléés ; la multiplication de ces éléments avait d'ailleurs spécialement porté sur la forme la plus grande de ces hématies, les hématoblastes. Dans la rate des descendants d'animaux inoculés de la tuberculose, il existe dès la naissance une modification des éléments lymphoïdes, modification qui s'est d'ailleurs montrée permanente et s'est précisée chez les cobayes de trois semaines nés de femelles tuberculeuses ; la réaction est caractérisée par la multiplication de certains éléments du tissu splénique ; les mononucléaires basophiles et particulièrement de deux variétés de basophiles, l'une du type du grand mononucléaire basophile, l'autre du type de la plasma-

tzelle ; ces faits semblent être la preuve du passage des toxines microbiennes de la mère au fœtus.

Les troubles fonctionnels de la cellule hépatique consistent en la diminution du glycogène et l'augmentation de la graisse. Les cobayes sont suivis pendant quinze jours après la naissance, présentent des réactions hématopoïétiques persistantes, évoluant nettement vers le type lymphoïde; au contraire, les réactions myéloïdes du foie disparaissent. Ces modifications se retrouvent dans le follicule tout entier, dans le cordon folliculaire et au niveau de la pulpe. Il y a persistance de l'évolution basophile de la rate. Dans le foie des rejetons de mères tuberculeuses, la disparition de la graisse se fait toujours plus lentement et le foie reste pauvre en glycogène. Les formations ergatoplasmiques qui sont une preuve de l'activité de la cellule sont peu nombreuses et les granulations de zymogène sont très rares.

Nattan-Larrier a pu examiner le foie d'un enfant né d'une mère tuberculeuse; l'enfant vécut six jours; il existait dans ce cas une surcharge graisseuse nettement localisée dans la région périportale. Au point de vue hématologique, il y avait persistance d'un nombre considérable d'hématies nucléées ; il existait un très grand nombre de macrophages bourrés de globules rouges en voie de désintégration.

Nattan-Larrier a pu également observer chez un enfant né de mère tuberculeuse, un foie présentant cet aspect spécial connu sous le nom de dégénérescence vacuolaire.

Depuis la thèse de Nattan-Larrier, de nouvelles observations de fœtus nés de mères tuberculeuses ont été publiées par Charrin et Delamare (*in* thèse Rivière, 1902), par Charrin (*in* thèse Baudelac de Pariente, Paris, 1902). Le foie est toujours lésé, mais de façon différente; en dehors de la surcharge graisseuse et de la moindre teneur en glycogène, il existe un certain degré de congestion qui peut aboutir à des hémorragies sous-capsulaires et interstitielles. Il peut y avoir en outre de la congestion des poumons, des capsules surrénales, de la nécrose de coagulation des cellules des tubuli contorti, des exsudats albumineux entre les glomérules et la capsule de Bowman. Ces lésions sont dues aux toxines tuberculeuses. Pour Charrin, le placenta des bacillaires retient les germes et ne laisse passer que les poisons qui engendrent les lésions.

Carrière, dans ses expériences, montre que les poisons tuberculeux influencent la gestation, diminuent le nombre des portées,

provoquent la mort du fœtus et l'accouchement prématuré. Les descendants sont plus sensibles à l'action de la tuberculose ; ils le sont plus quand le père et la mère sont tous deux imprégnés que lorsque l'un des deux ascendants l'est seul.

2° *Preuves indirectes.* — Elles sont déduites de l'analogie des résultats obtenus par d'autres microbes et d'autres toxines. Charrin et Gley ont produit les mêmes lésions avec le bacille pyocyanique.

Pathogénie. — L'hérédité dystrophique dépend :

1° Des altérations constitutives des cellules germinales. Bouin et Garnier ont constaté des lésions des cellules séminales au cours d'alcoolisme expérimental. Il est vraisemblable que des systèmes, des tissus, des organes puissent être spécialement influencés ; ainsi donc pourraient s'expliquer tantôt des manifestations générales, tantôt des manifestations particulières telles que l'aplasie artérielle et surtout la chlorose.

2° Des altérations dues aux conditions ambiantes, qui sont mieux connues que les altérations des cellules germinales.

Des modifications physiques ou chimiques du milieu ambiant, des modifications de la tension osmotique peuvent créer ces troubles de l'ontogenèse. « L'œuf, disait Yves Delage, ne contient qu'une partie des éléments de sa détermination ; des conditions ambiantes déterminent le reste ; ces conditions ambiantes sont l'influence des toxines tuberculeuses, l'influence des sécrétions troublées des cellules de l'organisme malade, des influences thermiques, osmotiques, etc. » Ces toxines tuberculeuses, ces substances solubles pénètrent en général par les vaisseaux ; elles sont disparates et peuvent être ou des toxines microbiennes, ou des poisons non détruits par un organe malade, ou des produits de déchet provenant de troubles dans les échanges, ou enfin des produits autolytiques ou des hépatotoxines.

Ces hérédo-dystrophies retentissent-elles sur la deuxième génération ? Le fait est possible pour la chlorose, pour le retrécissement mitral pur. Quant aux autres, l'observation médicale n'a point donné encore de résultat. L'expérimentation a montré que les caractères acquis peuvent être parfois transmis par hérédité (1) ; mais ces faits sont exceptionnels, et, si ces dystrophies congénitales paratuberculeuses sont rarement transmises aux

(1) Delamare Gabriel, Recherches expérimentales sur l'hérédité morbide. Rôle des cytolysines maternelles dans la transmission du caractère acquis. Thèse de Paris. 1903.

rejetons de deuxième génération, c'est que le plasma germinatif, moins différencié que le plasma somatique, subit moins aisément que ce dernier les influences extérieures ou les subit sous une forme, pour ainsi dire, atténuée, et tend sans cesse à reprendre sa constitution primitive qu'il retrouve d'ailleurs sans retard lorsqu'il l'a momentanément perdue.

*
* *

L'étude que nous venons de faire nous a montré que l'hérédité dans la tuberculose comprenait deux grands chapitres, celui de l'hérédité parasitaire et celui de l'hérédité de prédisposition. L'hérédité parasitaire comprend elle-même des faits disparates : d'une part une hérédité parasitaire proprement dite ou conceptionnelle dont la preuve n'a pu être faite, ni du côté maternel ni du côté paternel, d'autre part l'hérédo-contagion, c'est-à-dire l'hérédité parasitaire transmise à l'enfant *in utero*, qui a été démontrée à la fois par les faits de tuberculose avec lésions et par les faits de tuberculose sans lésions ; les uns et les autres sont aujourd'hui incontestés ; néanmoins ils sont peu fréquents, eu égard à la grande proportion de tuberculoses infantiles et, si l'on se rappelle que la tuberculose des enfants est rare avant l'âge de quatre mois, on arrive logiquement à cette conclusion que c'est par la contagion extra-utérine que se développe le plus souvent la tuberculose.

L'hérédité de la tuberculose est donc relativement peu parasitaire ; il s'agit là bien plus fréquemment d'une hérédité de prédisposition. Cette hérédité se traduit peu souvent par des manifestations spécifiques aboutissant à la réceptivité ou à l'immunité ; elle aboutit plus fréquemment à des manifestations atypiques indifférentes, c'est-à-dire aux hérédo-dystrophies paratuberculeuses.

La prédisposition de terrain favorisera ensuite la contagion. Comme le dit Mosny : « L'hérédo-prédisposition et l'hérédo-« dystrophie sont rares. C'est donc la contagion qui domine « l'étiologie de la phtisie, qu'elle se fasse après la naissance, ce « qui est la règle, ou qu'elle provienne pendant la vie fœtale de « l'organisme maternel infecté, ce qui est l'exception. Il faut donc « lutter contre la contamination familiale ; il importe que les « parents tuberculeux connaissent la nature du mal dont ils sont « atteints, les mesures prophylactiques qu'ils doivent prendre,

« les conséquences que peuvent avoir pour leurs enfants le « moindre relâchement dans l'application de ces mesures. »

Il faut, dit Plicque, éloigner des enfants la contagion tuberculeuse. Les tuberculeux en évolution ne doivent pas se marier. Le mariage des enfants de tuberculeux, eux-mêmes indemnes de toute centamination bacillaire, ne devra être autorisé qu'après une enquête approfondie portant sur l'examen longtemps et fréquemment renouvelé de l'individu, constituant un véritable dossier sanitaire familial (Mosny).

En donnant, dans l'étiologie de la tuberculose, la première place à la contagion, la deuxième à l'inanition sous toutes ses formes, et en particulier au défaut d'air, on peut, au point de vue prophylactique, faire beaucoup. Au contraire, il n'est rien de plus désespérant, comme l'écrit Vallin, que ce dogme de l'hérédité tuberculeuse, dont chaque jour emporte un lambeau.

Comme on le voit, la majorité des auteurs semble admettre la nécessité de lutter contre la contagion et de préserver plus particulièrement de l'infection ceux que l'hérédité, sans leur apporter le germe, a rendus plus aptes à contracter la tuberculose.

BIBLIOGRAPHIE

ANDERODIAS. Séro-réaction tuberculeuse chez les fœtus nés de mère tuberculeuse. *Soc. d'obstétr. de Paris*, 18 juin 1903.

ANDREWS. Congenital tuberculosis. *Path. Soc. of London*, 5 janv. 1903.

AUCHÉ et CHAMBRELENT. Transmission de la tuberculose par voie transplacentaire. *Cong. de méd. int. de Montpellier*, avril 1898.

— *Arch. de méd. expérimentale*, 1899, p. 521.

AVIRAGNET. De la tuberculose chez les enfants. Th. de Paris, 1892.

BALDO ZANIBONI. La famille du tuberculeux. *Riv. ven. di sc. med.*, 15 janvier 1903, p. 3.

BERGHINZ. Sur la tuberculose de l'enfant. *Riv. ven. di sc. med.*, 15 juin 1903 p. 507.

BAUDELAC DE PARIENTE. Des tares observées chez les rejetons des mères tuberculeuses. Th. de Paris, 1902.

BONNET. Tuberculose héréditaire d'un nourrisson. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 19 janv. 1898; *Lyon médical*, 1898, p. 224; *Presse médic.*, 1898; *Gaz. méd. des hôp. de Toulouse*, 2 avril 1898, p. 106.

BOSSI (L.-M.). Ricerche sulla trausmissione del bacillo della tubercolosi da madre a feto in cavie e coniglie gravide rese tubercolotiche e sul decorso della infezi ne tubercolare nel periodo digestazione e nel puerperio. *Policlinico*, 3 oct. 1903.

BURCKARDT MAX. Ueber Vererbung der Disposition zur Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tub. und Heilstätt.*, Bd V, H. 4, fév. 1904, p. 297-305.

CAMPANA MICHEL. Hérédité tuberculeuse et névropathies. Th. de Lyon, 1902-1903, 65 p.

CATRIN. Le rôle de l'hérédité dans l'étiologie de la tuberculose. *Acad. de méd.*, 20 juin 1899.
CAVANA (E.). Sieroreazione tubercolare negative nel feto di madre tubercolosa con sieroreazione positiva. *Policlinico*, 5 mars 1904.
CHARRIN et GLEY. De l'hérédité. *Soc. biol.*, 29 oct. 1892.
CHARRIN. De l'hérédité. *Arch. physiol.*, 1896.
CHARRIN et NOBÉCOURT. De l'hérédité. *Arch. physiol.*, 1896.
CHARRIN. De l'hérédité. *Acad. des Sc.*, 26 juillet 1897.
CHARRIN et RICHE. De l'hérédité. *Soc. biol.*, 10 avril 1897.
CHARRIN. De l'hérédité. *Journ. de physiol. et path. gén.*, 1899, p. 82.
— De l'hérédité. *Journ. de physiol. et path. gén.*, 1899, p. 292.
— Modifications de l'organisme des descendants de tuberculeux. *Cong. de la tuberc.* Paris, 27 juillet-2 août 1898.
CHARRIN et DELAMARE. Dystrophies osseuses et granulations tuberculiformes héréditaires. *Acad. des Sc.*, 18 nov. 1901.
CHARRIN (A.). Le rôle des substances solubles dans la transmission des tares pathologiques des ascendants. *Sem. méd.*, 17 déc. 1902, p. 413.
CHARRIN et LÉRI. Mécanisme et influence des lésions des centres nerveux des rejetons issus de générateurs malades. *Acad. des Sc.*, 16 mars 1903.
DELAHORDE. Th. de Paris, 1887.
DELPEUCH. La période prépubère. *Presse méd.*, 1898, p. 89.
EFFERTZ (O.). Tuberkulose, Pocken, Traumatismen, Syphilis unter tropischen Indianern. Ein Beitrag zur Lehre der hereditären Immunisierung. *Wien. klin. Woch.*, 1904, n° 5.
FRIEDMANN. Recherches sur l'hérédité de la tuberculose. *Deutsch. med. Woch.*, 21 nov. 1901.
GALIPPE. Stigmates dystrophiques héréditaires. *Acad. de méd.*, 23 juillet 1901.
GASTOU et ÉMERY. Cyanose des extrémités avec engelures chez un hérédo-tuberculeux microphymique et infantile. *Soc. de derm. et syph.*, 10 mars 1898; *Presse méd.*, 30 mars 1898.
GILBERT. Des causes de la chlorose. *Presse méd.*, 1897; *Gaz. hebdom.*, 1890.
GIOVANNI (DE). Les prédisposés à la tuberculose. *Congr. de Naples*, avril 1900; *Presse méd.*, 2 mai 1900.
HANOT. Considérations sur la chlorose. *Presse méd.*, 1894.
— Rétrécissement pulmonaire, manifestation d'hérédité tuberculeuse. *Gaz. hebdom. méd. et chir.*, 1896, n° 23, p. 265.
HAUSER. Hérédité de la tuberculose. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. LXI, 1898, p. 221.
HEINEMANN. Ueber die bacilläre Heredität der Tuberkulose an der Hand einiger genau histologisch analysierter Fälle. *Inaug. Dissert.* Würtsburg, 1900.
HEITZ (JEAN). Transmission placentaire du bacille de Koch au fœtus, dans un cas de tuberculose pulmonaire à marche rapide. *Rev. de la tuberc.*, sept. 1902.
HELLER (ARNOLD). Contribution à l'étude de la tuberculose. *Münch. med. Woch.*, 15 avril 1902.
HUBER (JOHN B.). Predispositions to tuberculosis. *Medic. News*, 26 déc. 1903, p. 1201-1206.
HUTINEL. Rapport sur l'hérédité de la tuberculose. *Arch. des enfants*, nov. 1900, p. 641.
JEANNEROT. Hérédité paratuberculeuse. Th. de Paris, 1899.
JOLLY. Th. de Paris, 1898.
JOUSSET (ANDRÉ). La bacillémie tuberculeuse. *Sem. méd.*, 14 sept. 1904.
KATHOLICKY. Contribution à l'étude de l'hérédité de la tuberculose. *Casopis lékaru ceskych*, 23 et 30 mai 1903.
KOWNER. Hérédo-dystrophie paratuberculeuse. Th. de Paris, 1900.
KÜSS (GEORGES). De l'hérédité parasitaire dans la tuberculose pulmonaire. Th. de Paris, 1898.

LACOSTE. Quelques recherches sur la fréquence des antécédents alcooliques chez les tuberculeux. Th. Bordeaux, 1903.
LAGRIFFOUL et PAGÈS. Sur le passage de l'agglutinine de la mère au fœtus dans les cas de tuberculose maternelle. *Soc. de Biologie*, 31 juillet 1903.
LANDOUZY. Pourquoi et comment on devient tuberculeux. *Prog. méd.*, 1882, p. 649.
— L'hérédité tuberculeuse. *Congr. de Paris*, 1888.
— L'hérédité tuberculeuse. *Rev. de méd.*, 1891.
— Prédispositions tuberculeuses. *Cong. de la tub.* Berlin, 31 mai 1899, p. 260.
— Prédispositions tuberculeuses. Terrain acquis et inné propice à la tuberculose. *Rev. de méd.*, 1899, p. 417.
LATHAM. Quelques points de l'étiologie de la tuberculose. *Edinb. med. Journ.*, nov. 1902, p. 415.
LEUDET. Tuberculose dans les familles. *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1885, p. 532.
LÉVY (L.). Die tuberkulöse Disposition. Ludwigshafen Lauterborn, 1902. 40 p. br., in-8°.
LOBLIGEOIS. Note sur l'hérédité tuberculeuse. *Rev. de méd.*, 21 octobre 1903.
LOEFFLER (de Greifswald). Hérédité. *Congr. de* Berlin, 1899. *Presse méd.*, 1899, p. 260.
MAGNANT. De la vaccination antituberculeuse intra-utérine ; immunité par la mère phtisique à son enfant. *Rev. méd. de l'Est*, 1er février 1902.
MARCUSE J. Heredität u. Disposition in ihren Beziehungen zur Tuberkulose. *Med. Woch.*, Berlin, 1901. II, 317-321, 333-334.
MARFAN. De l'immunité créée par la guérison d'une tuberculose locale, pour la phtisie pulmonaire. *Arch. gén. de méd.*, avril et mai 1896.
MORIEZ. Thèse d'agrégation, 1880.
MOSNY. Étude sur les origines de la tuberculose. Tuberculose et Hérédité. *Rev. de la tuberc.*, décembre 1898 et mars 1899.
MOSNY. La descendance des tuberculeux. *Rev. de la tuberc.* t. VIII, 1900-1901, p. 301 et 409.
MOSNY. Manifestations cardio-vasculaires de l'hérédo-dystrophie paratuberculeuse. *Rev. de méd.*, 1903, p. 269.
NATTAN-LARRIER. — Les premiers stades de l'hérédité maternelle. Thèse de Paris, 1901.
NATTAN-LARRIER et MONTHUS. *Soc. de biologie*, 20 juillet 1902.
ORTH. Zur Frage der Disposition bei Tuberkulösen. *Gesellsch. d. Charité Aerzte in* Berlin, 11 juin 1903.
OSTMANN. L'hérédité tuberculeuse au point de vue de l'origine des maux d'oreilles des enfants. *Münch. med. Woch.*, 22 juillet 1902.
PACKARD et ROOS. Heredity and tuberculosis. *New-York. med. Journ.*, 30 mai 1903, p. 979-982.
PARIENTÉ. Part de l'hérédité et de la contagion dans la tuberculose infantile. Thèse de Montpellier, 1903.
PLICQUE. L'hérédité dans la tuberculose. *Gaz. des hôpit.*, 16 novembre 1895.
REICHE. Die Bedeutung der elterlichen Belastung bei der Lungenschwindsucht *Aerztl. verein in Hamburg*, 13 janvier 1903.
RICOCHON. Les familles des tuberculeux. *Congr. de la Tuberc.*, Paris, 1888 et 1893.
RIETEMA (S. P.). Tuberculose et hérédité. *Nederl. Tijdschr. voor Genesk.*, 16 janvier 1904.
ROBELIN. Modifications organiques des rejetons des mères tuberculeuses. Thèse de Paris, juillet 1902.
SCHLUTER ROBERT. Die fötale Infektion der Tuberkulose. *Inaug. Dissert.* Rostock, décembre 1902.
SCHWARSKOPF E. Ueber die Bedeutung von Infektion, Heredität und Disposition für die Entstehung der Lungentuberkulose. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.* Bd 78, H. 1 u. 2, 1903.

STEPHAN B. H. Tuberculose en erfelijkeid (hérédité). *Nederl. Tijdschr. voor Genesk.*, 30 janvier 1904.
TOULOUSE et DAMAYE. Valeur de l'hérédité collatérale similaire en pathologie. *Soc. de biol.*, 30 avril 1904.
UNTERBERGER (S.). A propos de l'hérédité de la phtisie. *Saint-Pétersb. med. Woch.*, 31 août 1901.
VOIRIN V. Ueber congenitale Tuberkulose. *Deutsch. Sieraerztl. Woch.* Jahr IX, 1901, n° 30-31, p. 305-308, 315-316.
WEBER. Le terrain humain dans la tuberculose. *Rev. méd. de la Suisse Romande*, 20 janvier 1903, p. 21.

Pour les indications bibliographiques antérieures à 1898, consulter la thèse de Küss.

REVUE ANALYTIQUE

BACTÉRIOLOGIE — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

E. Loewenstein et E. Rappoport. — *Ueber den Mechanismus der Tuberkulin-immunität.— Zeitschrift für Tuberk. und Heilstättenwesen*, p. 485-535. V, Heft 6, mai 1904.

Sous la direction du professeur Moeller, au sanatorium de Belzig, les auteurs ont poursuivi pendant deux ans, sur 386 tuberculeux à diverses périodes, l'union de la cure hygiéno-diététique et de l'immunisation du malade par des injections de tuberculine répétées et graduées suivant les indications cliniques.

Loewenstein et Rappoport donnent une série de tableaux synoptiques et de graphiques dans lesquels on saisit facilement les excellents résultats curatifs obtenus par ce traitement isopathique spécifique.

Le *degré d'immunité* du sujet à la tuberculine est indiqué par la dose la plus forte supportée sans amener de réaction thermique (1 centimètre cube dans certains cas). L'immunisation peut être poussée beaucoup plus loin chez les tuberculeux au début léger, que chez les phtisiques avancés. C'est dire que chez les premiers le *quotient d'immunisation* (rapport entre la dose maxima injectée sans réaction et le nombre des inoculations nécessaires pour arriver à ce résultat, est plus grand (9,3) que chez les seconds (0,04). Dans les cas où l'immunisation est lente à se produire on est conduit à créer un *ictus immunisatorius*, par l'administration d'une forte dose de tuberculine.

Cette question de l'immunité à la tuberculine soulève celle de l'*hypersusceptibilité de certains sujets à la tuberculine*. Ce n'est pas, suivant les auteurs, à une action cumulative de la tuberculine que sont dues quelquefois les réactions thermiques progressivement croissantes du sujet injecté, mais bien à cette « hypersensibilité » engendrée par les doses précédentes de tuberculine.

Cette hypersensibilité rend difficile, on le comprend, l'appréciation du degré d'immunisation obtenue dont elle n'est souvent qu'un stade. Pourtant réaction thermique et immunisation ne sont pas solidaires, elles peuvent exister l'une sans l'autre. L'hypersensibilité à la tuberculine est surtout visible chez les tuberculeux légers, l'infection naturelle

prolongée ayant émoussé cette sensibilité exagérée chez les vieux phtisiques incurables.

Ce fait est le pendant de ceux observés en pathologie générale, par Behring entre autres. Ainsi on peut voir un sujet immunisé contre les toxines tétanique ou diphtérique, réagir néanmoins violemment à chaque injection nouvelle de toxine. FERNAND ARLOING.

M. HEIMANS. — *Quelques considérations sur la tuberculose expérimentale.* (*Procès-verbaux de l'Acad. royale de Belgique*, 25 juin 1904, p. 49.)

L'injection d'une même dose d'une même culture sur des animaux semblables peut produire des types différents, aigu, subaigu ou chronique, suivant la localisation accidentelle des tubercules.

Les cultures d'une même génération déterminent une tuberculose d'autant plus rapide que la culture s'est développée plus lentement.

Les animaux mangeant à volonté survivent plus longtemps que ceux soumis à un régime fixe suffisant.

L'inoculation dans la veine auriculaire du lapin amène d'abord la tuberculose du parenchyme pulmonaire qui peut guérir par sclérose, le centre du poumon guérissant plus rapidement, les parties périphériques pouvant amener la tuberculose pleurale ; les bacilles résorbés par les vaisseaux néoformés peuvent déterminer dans la grande circulation des abcès métastatiques.

L'inoculation intrapéritonéale amène d'abord de la tuberculose de l'épiploon et des viscères abdominaux et secondairement de la tuberculose pulmonaire.

Le bacille tuberculeux est surtout un parasite intra et extracellulaire très réfractaire à l'action toxique des tumeurs intra et extracellulaires, mais ne tuant guère par empoisonnement.

Les données fournies par l'expérimentation sur les animaux ne peuvent être appliquées à l'homme qu'avec beaucoup de réserve.

M. V.

Dr VEZPRÉMI. — *Ein Fall von congenitaler Tuberkulose. Un cas de tuberculose congénitale.* (*Cent. bl. f. allgem. Path.*, 30 juin 1904.)

Il s'agit d'un enfant qui mourut après avoir vécu trente-sept jours. La mère était morte elle-même, douze jours après l'accouchement, de tuberculose. L'enfant fut nourri au lait stérilisé ; à l'autopsie on trouva une tuberculose miliaire du foie, des reins, de la rate et des poumons (broncho-pneumonie en voie de caséification), enfin des ganglions péritonéaux volumineux et caséeux. L'auteur, s'appuyant sur la généralisation et l'âge des lésions, pense qu'il faut admettre une tuberculisation intra-utérine.

H. C.

SCHMORL ET GEIPEL. — *Ueber die Tuberkulose des menschlichen Placenta, sur la tuberculose du placenta humain* (28) 1676-1679, 20 sept. 1904.

Examen de vingt placentas de femmes mortes avant l'accouchement (méningite tuberculeuse, tuberculose miliaire) ou mortes peu de temps après la puerpéralité. Quatre seulement étaient atteintes de lésions peu développées, et trois de lésions tout au début; sur les dix-huit placentas de femmes arrivées au terme de leur grossesse, huit donnèrent des résultats positifs et des deux autres, un placenta de sept mois donna aussi un résultat positif. Description des divers types des lésions placentaires. La tuberculose du placenta, d'après ces constatations, serait loin d'être aussi rare qu'on l'a affirmé, puisque l'infection hématogène de celui-ci aurait été relevée dans 45 p. 100 des cas chez les femmes tuberculeuses. Un placenta provenant d'une femme morte de tuberculose miliaire présentait des lésions si accusées qu'à l'œil nu, on pouvait déjà affirmer la tuberculose. Dans deux autres cas, on nota la présence de véritable nodules caséeux de volume variable, dans lesquels il était inutile de chercher comme contrôle le bacille tuberculeux; en revanche, dans la plupart des autres cas, le diagnostic de tuberculose n'est pas établi sans difficultés. Les tubercules sont très peu nombreux, disséminés dans le placenta, où ils sont plus difficiles à reconnaître que dans tout autre organe à cause des nodules des cotylédons et des villosités, ainsi que des petits foyers nécrosiques, des petits infarctus qui peuvent prêter à confusion. Il est donc nécessaire de baser le diagnostic sur l'examen histo-bactériologique et l'inoculation. Les coupes doivent être multipliées, et il est parfois nécessaire de pratiquer plus de 2000 coupes en série pour rencontrer les lésions caractéristiques. L'auteur décrit longuement quatre formes anatomiques de la tuberculose du placenta, en s'appuyant sur la localisation des lésions, leur extension, leur tendance nécrosique, etc. Un fait curieux à relever, c'est que les tuberculoses placentaires ne se rencontrent pas seulement chez les femmes atteintes de tuberculoses miliaires généralisées où la bacillémie expliquerait la localisation tuberculeuse au placenta, mais encore dans des cas de tuberculose au début avec peu de signes cliniques. Cette constatation a une grosse importance pour la solution du problème de la transmission intra-utérine de la tuberculose de la mère au fœtus, car, dans la plupart des cas observés par l'auteur, il n'est pas douteux que les lésions tuberculeuses devaient déverser des bacilles dans la circulation fœtale. Toutefois, dans trois cas où l'on fit l'autopsie des enfants, on ne put déceler ni altérations tuberculeuses, ni bacilles dans les organes. En revanche, cinq fois on put mettre en évidence la présence des bacilles dans les vaisseaux placentaires. Si l'on admet la fréquence de cette transmission placentaire des bacilles, on peut penser qu'elle doit créer, au moins, dans l'organisme des descendants de femmes phtisiques

une prédisposition congénitale à la tuberculose du même ordre que celle admise par Behring, et qui serait consécutive à l'absorption de laits bacillifères dans le jeune âge. HENRI CLAUDE.

MÉDECINE ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

A. CHELMONSKI (de Varsovie). — *De ce qu'on appelle « refroidissement » en rapport avec la tuberculose.* — *Revue de médecine*, n° 1, 10 janvier 1904, p. 22.

Tous les hommes dans la force de l'âge portant en eux le virus de la tuberculose, il faut d'autres facteurs pour déterminer le développement de l'affection : parmi ceux-ci le public compte ce qu'il appelle « le refroidissement ».

Plusieurs théories ont cherché à expliquer le rôle du froid dans les maladies : la théorie de la rétention, suivant laquelle les substances à éliminer sont retenues dans l'organisme par suite de l'action du froid sur la surface du corps; la théorie de l'action immédiate du froid (Runge, Falk, Rosenthal) sur le sang; la théorie des réflexes, suivant laquelle le réflexe sensitif de la peau amène une hyperémie des organes intérieurs, première période de l'inflammation (Eisenmann, Heyman).

Ces théories ne tiennent plus debout depuis l'apparition des idées microbiennes. Certains auteurs (Pasteur, Wagner, Lode) ont alors soutenu que le refroidissement considérable des animaux diminuait leur résistance contre certaines infections; mais il s'agit là d'un refroidissement considérable et non de ce qu'on appelle vulgairement refroidissement. Les expériences de Kisskalt, de Hermann, de Czyhlarz, de Charrin et Ruffer, de Frenkel ont montré que le refroidissement léger de la peau ainsi que la section de certains nerfs vaso-moteurs amenaient l'hyperémie, la congestion et l'infection de certains organes intérieurs; mais la multiplication des bacilles dans ces foyers hyperémiés peut être due au plus grand afflux de sang et à la moindre résistance trophique des cellules : Metchnikoff et Büchner prétendent même que l'hyperémie doit être considérée au contraire comme une défense de l'organisme.

En somme, le refroidissement ne peut être considéré expérimentalement comme favorisant les processus infectieux et la tuberculose en particulier.

De même au point de vue clinique beaucoup d'idées fausses ont été émises sur le rôle néfaste du refroidissement dans la tuberculose. Les pays méridionaux sont peut-être moins favorables que les climats du nord aux poitrinaires, et si l'hiver a une influence désastreuse sur la maladie, c'est qu'à cette époque on s'enferme, on respire de l'air impur, on commet plus de fautes hygiéniques (G. Bodington).

La sensibilité démesurée de certains sujets au froid n'est due qu'à des habitudes anormales et mauvaises; par égard au « refroidissement », on commet de nombreuses fautes hygiéniques et on atteint un but tout à fait opposé à celui qu'on vise : c'est en sacrifiant à ce préjugé très nuisible qu'on prépare le terrain pour la tuberculose. MAURICE VILLARET.

G. SEARS. — *Le pronostic de la pleurésie idiopathique.* — *Boston med. and surg. Journ.*, 25 février 1904.

Sur 439 cas de pleurésie idiopathique *a frigore* soignés à l'hôpital de Boston de 1880 à 1895, 86, soit 20 p. 100, sont morts. La tuberculose pulmonaire a pu être mise en cause 58 fois, soit 13 p. 100 des cas; quant à la survie après la pleurésie, elle a été dans 39 p. 100 des cas au moins de deux ans, et de moins de cinq ans dans 70 p. 100 des cas. D'après la statistique de l'auteur jointe à celle de Cabat à l'hôpital du Massachussets, laquelle est très intéressante au point de vue particulier des assurances sur la vie, 10 p. 100 environ des malades atteints de pleurésie idiopathique sont appelés à devenir tuberculeux. Parmi les décès dus à la tuberculose, la moitié se produit dans les cinq premières années qui ont suivi la pleurésie, et en tout cas plus de 70 p. 100 des anciens pleurétiques ont succombé dans les dix années après la maladie. H. C.

SEIGNEURIN. — *Rapports du diabète insipide avec la syphilis et la tuberculose.* — Thèse de Lyon, 1903.

Le diabète insipide, caractérisé par l'émission exagérée, permanente, d'urine sans variation importante des éléments en dissolution dans celle-ci, est le plus souvent lié à l'existence d'une syphilis ou d'une tuberculose au début et peut être amélioré ou guéri par le traitement habituel de ces deux maladies (Teissier). En ce qui concerne la tuberculose, la polyurie peut apparaître avant l'existence de signes de tuberculose appréciables, il faut admettre alors l'existence de lésions tuberculeuses latentes. Dans certains cas, ces lésions, n'apparaissant pas lorsque le diabète est manifeste, seront considérées comme une complication de celui-ci alors qu'elles en sont en réalité la cause. L'infection tuberculeuse peut, chez d'autres, ne se manifester qu'à l'occasion d'une infection ou d'une intoxication qui favorisent l'éclosion de la bacillose. En effet, beaucoup de diabètes hystériques ou nerveux ne sont que des diabètes se manifestant à une époque où la diathèse tuberculeuse provoque l'éclosion de l'hystérie, ou bien ne sont que des cas de diabète apparaissant en même temps que certains symptômes neurasthéniques précurseurs de la tuberculose. En somme, en présence d'un cas de diabète insipide, rechercher les signes de tuberculose ou penser à une tuberculose latente, et instituer le traitement de la tuberculose s'il n'y a pas de signes de syphilis chez le malade. H. C.

MONTET. — *Rhumatisme tuberculeux ankylosant. Spondylose rhizomélique d'origine tuberculeuse.* — Thèse de Lyon, 1904. R. Schneider.

L'auteur rapporte cinq observations de spondylose rhizomélique dans lesquelles la tuberculose seule peut être incriminée comme élément causal; comme tout rhumatisme tuberculeux, l'affection peut être primitive, secondaire ou concomitante à la bacillose.

La tuberculine-réaction pourra d'ailleurs confirmer le diagnostic.

MAURICE VILLARET.

J. VANVERTS (de Lille). — *Du traitement des abcès tuberculeux par le bleu de méthylène.* — *Journal des Praticiens*, n° 13, 26 mars, p. 195.

Dans les abcès froids, l'évacuation du pus n'a qu'une importance secondaire : ce qu'il faut avant tout, c'est attaquer la membrane tuberculogène. Vauverts et Bombart ont vu, sous l'influence des pansements au bleu de méthylène, dont les propriétés antituberculeuses sont déjà connues, des cavités tuberculeuses se cicatriser avec une grande rapidité; ils se servent de gaze trempée dans une solution à 5 p. 1000, séchée et stérilisée, dont ils bourrent les cavités préalablement curettées. Il serait peut-être indiqué de remplacer les injections d'éther iodoformé ou de naphtol camphré dans les collections fermées par des injections au bleu de méthylène.

MAURICE VILLARET.

R. LEWISOHN — *Tuberculose du sac herniaire.* — *Mitteil. aus den Greuzgeb Chir. der Med. u.*, XI, 5.

Les cas de tuberculose du sac herniaire sont plus fréquemment signalés depuis quelques années. On ne saurait la considérer comme une manifestation bacillaire locale, car presque toujours elle est liée à la tuberculose généralisée du péritoine, que cette infection péritonéale soit diagnostiquée avant l'intervention (et l'on se basera sur la présence dans le sac d'un liquide abondant et réductible, de gros noyaux occupant le fond du sac et distincts du testicule et de l'épididyme, de noyaux plus petits remontant en chapelet tout le long de la hernie jusqu'au canal inguinal) ou au cours de l'opération, ce qui arrive plus fréquemment.

En tous cas, la cure radicale de ces hernies donne d'excellents résultats locaux et généraux.

GEORGES VILLARET.

L. NATTAN-LARRIER. — *Étude des liquides tuberculeux par la tuberculine-réaction indirecte.* — *Soc. de Biologie*, n° 4, 5 février 1904, p. 135.

Le principe de ce travail est tiré de la constatation d'une réaction thermique chez le cobaye soumis à l'action de la tuberculine peu de temps après l'inoculation d'un liquide suspect.

En injectant dans la mamelle d'une femelle de cobaye pleine 15 à 20 centimètres cubes d'un liquide de pleurésie ou d'ascite, puis cinq à six jours après, quand la température est devenue normale, 1cc,5 de tuberculine sous la peau de l'animal, on voit apparaître au bout de trois heures une hyperthermie rectale dont le maximum atteint au bout de huit à dix heures est de 1°,5 à 3°,5 et qui se maintient environ vingt-quatre heures.

En injectant sous la peau d'un cobaye simultanément 10 centimètres cubes de liquide suspect et 2 centimètres cubes de tuberculine, on obtient des résultats moins nets, mais qui pourraient être modifiés par le procédé de Marmorek (inoculation intracérébrale).

Le procédé du thermo-diagnostic, d'un usage très délicat, peut rendre de grands services dans les cas douteux. MAURICE VILLARET.

J. DE CHRISTMAS. — *Le diagnostic précoce de la tuberculose par la tuberculine-réaction.* — *Soc. de Biologie*, n° 6, 19 février 1904, p. 239.

Ce travail tend à infirmer la théorie de Marmorek d'après laquelle la réaction fébrile serait due à la sécrétion par les bacilles de Koch d'un poison différent de la tuberculine injectée; en effet, cette hyperthermie se produit aussi bien avec les bacilles morts qu'avec les bacilles vivants.

Quant à l'application de cette réaction au diagnostic précoce de la tuberculose, des expériences ont montré à l'auteur que l'animal témoin pouvait avoir une hyperthermie plus grande que l'animal auquel on injecte des émulsions de bacilles de Koch.

MAURICE VILLARET.

D. JACOBSOHN. — *La fluorescence et la tuberculine-réaction précoce.* — *Soc. de Biologie*, n° 15, 6 mai 1904, p. 713.

L'auteur a cherché si les rayons fluorescents exercent sur les bacilles de Koch la même mauvaise influence que sur le développement de certains êtres inférieurs. Il a constaté que ces bacilles en émulsion très faible, auxquels on a ajouté de l'éosine en petite quantité et qu'on a exposés à la lumière diffuse pendant vingt-quatre heures, ne donnent plus sur l'animal avec la tuberculine l'ascension thermique caractéristique de 2 degrés. Par contre, la tuberculine rendue fluorescente ne change guère son action. La lumière fluorescente exercerait donc une action inhibitoire sur la sécrétion de toxines des bacilles, mais n'agit pas sur la tuberculine contenue dans le corps bacillaire.

MAURICE VILLARET.

J.-O. Cobb. — *The points of election in pulmonary tuberculosis* (*Les lieux d'élection dans la tuberculose pulmonaire*). — *Zeitsch. für Tub.*, mars 1904.

Résumé des diverses opinions sur le mode de pénétration du bacille tuberculeux dans l'économie et dans le poumon en particulier. D'après l'auteur, la porte d'entrée des germes et le lieu de développement initial diffèrent suivant les animaux. Pour le bœuf, il reconnaît deux régions comme plus particulièrement lésées : c'est la région médiastinale postérieure des poumons et le lobe céphalique ou supérieur. Chez d'autres animaux, la plèvre, les ganglions lymphatiques sont altérés en premier lieu. H. C.

Figari. — *L'emoantitossina* (*L'hémoantitoxine*). — *Il Morgagni*, mars 1904, p. 137-145.

En faisant absorber par voie gastrique des antitoxines spécifiques à des cobayes, on fait acquérir au sérum du sang de ces animaux un pouvoir défensif élevé. Non seulement les cobayes bien préparés résistent aux injections de la dose mortelle de toxine tuberculeuse, mais ils supportent même des doses intraveineuses de bacilles virulents qui tuent les témoins en un court espace de temps.

Ces faits bien constatés engagèrent l'auteur, élève de Maragliano, à étendre ses recherches à l'homme. Chez celui-ci, aussi bien que chez l'animal, il serait possible de vérifier dans le sérum du sang la production des substances agglutinantes et antitoxiques. La difficulté était de rendre acceptable l'antitoxine ; la préparation dite *hemoantitoxine* est de saveur agréable et elle est inaltérable; elle contient, en plus d'une grande proportion d'antitoxine, de l'hémoglobine, de la glycérine et des substances aromatiques.

Dix-huit tuberculeux ont pris de ce remède pendant quelques mois ; ils étaient atteints de formes anatomo-pathologiques diverses ; cinq ont guéri, la plupart des autres ont été grandement améliorés.

On a toujours constaté l'augmentation du pouvoir agglutinant et du pouvoir antitoxique du sérum du sang des malades; cela permet d'affirmer la production d'agglutinine et d'antitoxine dans leur sang, et de penser que, de même que chez les animaux d'expérience, il se produit aussi dans le sang de l'homme qui absorbe de l'antitoxine, des substances atténuant la virulence du bacille de Koch. D'ailleurs la diminution de la gravité des symptômes et l'amélioration de la nutrition indiquent que le malade a acquis des moyens de défense nouveaux.

En résumé, on obtient, en administrant par voie gastrique de l'hémoantitoxine à l'homme atteint de tuberculose : 1° une augmentation

considérable du pouvoir agglutinant, et la production dans son sérum de substances antitoxiques et antibacillaires ; 2° la suppression des symptômes toxémiques, de la fièvre, des sueurs nocturnes, de l'anorexie ; l'amélioration de la nutrition et un gain de poids ; en un mot, l'atténuation de l'infection tuberculeuse, ou tout au moins l'arrêt de sa marche progressive. E. FEINDEL.

BAUDRAN. — *Du terrain tuberculeux. Rôle du fer dans la tuberculose. Bulletin des Sc. pharmacologiques*, mars 1904.

L'auteur étudie d'abord les caractères chimiques et biologiques du bacille de Koch, il rappelle les analyses qui ont été faites de la constitution des corps microbiens et notamment la quantité considérable d'acide phosphorique que contiennent les cendres des corps bacillaires. La bactéridie tuberculeuse agit par sa diastase spécifique, élabore des produits qui ne sont souvent destinés qu'à préparer en quelque sorte la fermentation directe. Elle peut créer des réactions de dédoublements chimiques sans former elle-même des combinaisons avec les éléments mis en liberté et sans que son action soit diminuée. La diastase peut être comparée à celles des graines des céréales, ou de la betterave, de la canne à sucre qui se produisent à l'époque de la floraison ou de la germination, au moment où la respiration oxydante devient plus active. Ce fait pour la tuberculose a été constaté également par M. Duclaux et mis de nouveau en relief par M. A. Robin qui a considéré l'exagération des échanges respiratoires comme un symptôme de la prétuberculose.

La nature du terrain tuberculeux doit d'autre part entrer en considération pour expliquer la germination de la tuberculose. Si les causes déprimantes jouent un rôle pour créer l'opportunité morbide, lorsque le microbe s'est implanté et qu'il est cultivé, il lui faut des matières alhuminoïdes et de l'oxygène. Ce dernier élément venant en grande partie du sang par l'intermédiaire de l'hémoglobine, il y a lieu de tenir compte de ce corps spécialement dans les différentes phases de la tuberculose. D'après le tableau suivant emprunté par l'auteur à divers travaux, on voit que la diminution de l'hémoglobine et du fer s'étendant au delà de certaines limites (chlorose, anémie) semble montrer que l'affaiblissement du terrain ne permet plus en général l'évolution du bacille. Il y a donc un terme au delà duquel toute culture semble moins favorisée. Si l'on veut exprimer d'une façon schématique les caractères différentiels de la chlorose et de la tuberculose, on voit que dans la chloro-anémie les globules sont diminués ainsi que la fibrine, tandis que l'eau et le sérum sont augmentés. Au contraire, au début de la phtisie les globules sont diminués, la fibrine est normale, l'eau et le sérum sont augmentés.

Quantités d'hémoglobine et de fer contenues dans quelques maladies, rapportées à 1000 grammes de sang.

	HÉMOGLOBINE.	MOYENNE.	FER correspondant à ces moyennes.		COMPARAISON avec l'homme bien portant.
			Fer.	Oxyde de fer.	
Homme normal.....	118 à 125	121,5	0,526	0,751	100
Tuberculose, 1er degré..	96 à 110	103	0,455	0,650	83
Tuberculose, 2e degré...	86 à 110	98	0,421	0,602	80
Tuberculose, 3e degré...	48 à 106	77	0,331	0,473	62
Chlorose..	59 à 78	68,5	0,266	0,380	50
Anémie.....	90 à 106	98	0,335	0,479	63

La persistance des matières albuminoïdes assure la fonction diastasique des microbes. Les sels de potassium et de sodium du sérum ont pour effet d'entraver d'abord la peptonisation et de l'accélérer ensuite. Ces considérations permettent de se rendre compte des conditions de tuberculisation des divers animaux comparativement avec l'homme : le bœuf étant spontanément tuberculisable, le porc, le cheval, le chien, le chat, la chèvre et le mouton étant de plus en plus réfractaires suivant l'ordre où nous les énumérons, que donnent les analyses du sang? Elles montrent, d'après les chiffres énoncés par l'auteur, que, en ce qui concerne le sang de la chèvre et du mouton, la diminution est très marquée pour les globules, l'albumine, la graisse, les phosphates, l'oxyde de fer. Par contre, le chlorure et le sulfate de sodium, éléments du sérum, sont augmentés comme dans la chloro-anémie. La composition de l'hémoglobine, comparée à celle de l'homme sain représentée par 100, se différencie au point de vue du fer dont la proportion est de 94 (cheval), 93 (porc), 81 (bœuf), 85 (chien), 70 (mouton), 76 (chèvre).

Le bœuf se rapproche donc, au point de vue du terrain, du tuberculeux au premier ou deuxième degré, la chèvre et le mouton du tuberculeux à la troisième période, mais les proportions d'albumine, phosphates, graisse, sulfate et chlorure de sodium n'ayant pas varié, ces changements rapprochent ces animaux de la chlorose et de l'anémie.

Des diverses constatations faites sur le sang des animaux et de l'homme, l'auteur conclut qu' « un organisme devient un terrain tuberculeux lorsque la proportion d'hémoglobine du sang est diminuée de 17 à 20 p. 100 alors que les matières albuminoïdes restent normales ». Le fer étant le spécifique qui concourt à la rénovation globulaire, on est amené à le considérer comme devant être utile dans la tuberculose, tout au moins à la première période. C'est ce qu'a essayé de démontrer l'auteur, qui rappelle à ce propos les résultats heureux que nous avons obtenus nous même dans le traitement de la tuberculose expérimentale du cobaye par la lécithine et le sulfate ferreux. Des cobayes

inoculés avec des bacilles tuberculeux virulents et traités par le sulfate ferreux ammoniacal succombèrent beaucoup plus tard que les cobayes témoins non traités. HENRI CLAUDE.

ALBERTO MICHELAZZI. — *Influence du traitement calcique sur le décours de la tuberculose expérimentale* (*L'influenza del trattamento calcareo sul decorso della tuberculose sperimentale. — Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXV, n° 40, p. 425, 3 avril 1904.

L'auteur a inoculé des lapins et des cobayes avec des bacilles virulents; les uns en recevaient une injection endoveineuse, d'autres une injection sous-cutanée. Dix jours après l'inoculation, le traitement intensif par les sels de chaux était institué ; à la ration journalière de chaque lapin on mêlait 3 grammes de phosphate de chaux et 2 grammes aux aliments d'un cobaye; et l'on pratiquait aussi aux animaux des injections d'eau de chaux.

Après l'inoculation tuberculeuse, les animaux avaient maigri; lorsqu'ils reçurent de la chaux, ils reprirent peu à peu de l'embonpoint; et même, après quelques mois de traitement, le poids de quelques-uns dépassa le poids primitif. Sur 30 animaux, 7 seulement moururent, 3 lapins et 4 cobayes; tous les témoins étaient morts, et dans le temps moyen où meurent ces animaux inoculés de tuberculose.

Les bêtes soumises au traitement calcaire furent sacrifiées à des intervalles variables et leurs organes furent étudiés. On observa chez le lapin la tuberculose des viscères; tantôt les tubercules étaient plus ou moins complètement calcifiés, tantôt, et surtout dans le foie, ils se présentaient enveloppés d'une coque de tissu conjonctif, comme il arrive dans les exemples de tubercules fibreux de l'homme qui sont des trouvailles d'autopsie. Dans ces tubercules modifiés du lapin, on ne trouva pas de bacilles de la tuberculose. — Chez le cobaye, les résultats anatomiques du traitement ont été les mêmes, mais moins complets, malgré la persistance d'un bon état général; des fragments de viscères inoculés à d'autres cobayes firent mourir ces derniers de tuberculose. Il faut remarquer que tous les cobayes de la première série avaient une cirrhose du foie.

En résumé, le traitement de la tuberculose expérimentale par la chaux avait eu, chez le lapin, une véritable action curative. Chez le cobaye, il y avait eu tout au moins diminution de la gravité du processus, et dans un degré tel, que le maintien du bon état général s'était accommodé de la présence de la tuberculose; la virulence du bacille était atténuée, comme le prouvait le cirrhose du foie des cobayes; Bezançon et Griffon ont en effet démontré que les virus tuberculeux atténués provoquent constamment une cirrhose du foie chez le cobaye.

Ces expériences sur les animaux confirment les bons résultats que Rudolph dit avoir obtenus par un traitement calcaire intensif chez

l'homme. Elles sont du moins un encouragement à tenter avec constance le traitement par les sels de chaux dans les périodes initiales de la tuberculose humaine. E. FEINDEL.

FREUDENTHAL. — *Quelques points concernant le diagnostic précoce, et quelques faits nouveaux dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — *Medical Record*, 12 mars 1904, p. 409.

L'auteur ne prend en considération que deux points concernant le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire d'abord et plus particulièrement la question de l'état des voies aériennes supérieures tout à fait au début; le second point qu'il envisage se rapporte aux indications que donne la méthode des injections de la première tuberculine de Koch.

L'examen des voies aériennes supérieures est singulièrement négligé dans les cas récents ou douteux. Il n'est pas utile de rappeler combien l'ozène (Alexander), ou la rhinite atrophique (Freudenthal) prédisposent à la tuberculose pulmonaire; ce sont des cas peu fréquents en somme. Il est de plus grande importance de porter son attention sur le pharynx, sur le larynx. — Si, dans un cas à son premier début, on observe la gorge, on voit le pharynx et la luette fortement congestionnés et d'un rouge vif, alors que le voile du palais des deux côtés de la luette est d'une grande pâleur. Cette anémie qui s'étend plus ou moins loin en avant sur le voile et même sur le palais est caractéristique; c'est une apparence qui peut faire soupçonner l'existence de la tuberculose quand il n'y a aucun signe, même incertain, aux poumons; elle semble être la première expression de la nutrition défectueuse du malade. — Ce qu'on verra dans le larynx est encore plus précis : d'abord une cavité laryngienne d'un rouge vif, avec l'épiglotte d'une pâleur comparable à celle du voile. Ensuite, on peut rencontrer quelque tubercule miliaire sur l'épiglotte alors que l'examen méticuleux du poumon ne révèle absolument rien. Quelquefois on verra de petites élévations dans le repli inter-arythénoïdien, plus souvent la congestion de toute cette région. Enfin, on fera bien d'examiner le larynx selon la méthode de Killian : on apercevra peut-être de petites érosions sur sa paroi postérieure ou sur les arythénoïdes.

S'il persiste quelque doute, on pratiquera l'épreuve de la tuberculine. Freudenthal s'étend sur la méthode de diagnostic précoce par les injections de tuberculine. Comme beaucoup, il a été effrayé par quelques mauvais résultats rapportés il y a déjà assez longtemps; il n'a repris la pratique des injections que récemment; sa pratique se borne à trente et un cas, mais il n'a jamais eu le moindre ennui. La première fois il injecte de 1/2 à 2 milligrammes de tuberculine et s'il n'y a pas de réaction, une seconde fois de 3 à 5 milligrammes; une troisième fois de 8 à 10 milligrammes; quatorze personnes ont réagi après la première injection, douze après la deuxième, cinq n'ont pas eu de réaction du tout.

Ces cinq dernières personnes n'ont rien absolument aux poumons, et l'épreuve la plus récente a dix mois de date.

Le dernier point discuté est celui du traitement par les rayons bleus. — L'efficacité du sanatorium n'est pas à contester; mais bien peu de malades, peut-être un quart de ceux qui ont besoin d'air et de lumière, peut-être un dixième seulement, sont à même d'en profiter. Il faut donner aux malades pauvres habitant les villes, sinon l'air de la campagne, sinon la lumière du soleil, au moins la lumière électrique. Il est inutile de revenir sur cet excitateur et ce modificateur merveilleux de la nutrition qu'est la lumière, ni de rappeler les expériences ayant démontré que les rayons bleus sont surtout actifs. La lumière n'agit pas sur le germe; rien venu du dehors n'agit sur le parasite à l'intérieur du poumon ou du moins la thérapeutique n'en est pas encore là. Mais il est certain qu'elle supprime la douleur, facilite l'expectoration, régularise la température, rétablit l'appétit. Tout cela est l'effet du métabolisme réparé par l'action exercée directement sur le tégument par les radiations chimiques. On a eu des mécomptes ou du moins des résultats fort inconstants avec l'administration de l'oxygène aux tuberculeux. Il vaut mieux leur en faire prendre dans l'air quand ils ont reçu une injection rectale d'acide carbonique; dans ces conditions il s'établit un contre-courant à l'exhalaison pulmonaire d'acide carbonique et l'oxygène est absorbé en plus grande quantité. Donc, dans son traitement combiné, Freudenthal a cru utile d'adjoindre l'acide carbonique aux radiations; il rend compte de vingt-deux cas traités de cette manière; sept fois le traitement fut insuffisamment suivi; il y eut quatre résultats nuls; restent onze améliorations, ce qui est très encourageant. En somme, d'après lui, ce sont les rayons bleus qui semblent promettre pour l'avenir des résultats thérapeutiques définitifs. E. Feindel.

Kime. — *La lumière solaire actinique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.* — *New-York med. Journ. and Philadelphia med. Journ.*, 30 avril 1904.

M. Kime aurait obtenu d'excellents résultats en mettant à profit les rayons actiniques du soleil, c'est-à-dire les rayons chimiques qui passent tous à travers un verre bleu.

Pour traiter le lupus il suffit de concentrer la lumière bleue venue d'une verrière en un point du visage au moyen d'une forte lentille; pour la maladie du poumon, le dispositif le plus avantageux est la concentration de la lumière bleue sur le thorax obtenue par le moyen d'un réflecteur concave de 1 mètre ou un peu plus de diamètre; le malade est assis chaque jour pendant deux heures dans la galerie vitrée en bleu, à 2 mètres environ du réflecteur, précisément au foyer de ce miroir concave; l'illumination est considérable et les rayons chimiques pénètrent aisément jusque dans le poumon.

Cette méthode de traitement donne, paraît-il, un pourcentage de guérisons considérable. Mais, pour obtenir avec rapidité de bons résultats, il ne faut négliger aucun de ces adjuvants dont l'expérience a démontré la valeur. FEINDEL.

GRUNFELD. — *La tuberculose dans l'enfance.* — *Spitalul*, 1904, n° 4.

Les recherches faites par le Dr Grunfeld l'ont amené à conclure que chez un quart environ des enfants autopsiés à l'hôpital, on découvre des lésions tuberculeuses. La tuberculose serait donc d'une fréquence relativement grande chez les enfants d'une certaine catégorie. D'après Grünfeld, l'infection tuberculeuse s'effectuerait principalement par voie d'inhalation. Sur 26 autopsies d'enfants tuberculeux, qu'il a eu l'occasion de faire, 15 présentaient des localisations tuberculeuses dans les poumons et dans les ganglions médiastinaux ; 4 avaient des ulcérations de la muqueuse intestinale et 7 autres des engorgements des ganglions mésentériques sans lésions concomitantes de l'intestin, mais avec lésions tuberculeuses des poumons. De ces 26 cas de tuberculose, 12 avaient évolué suivant le mode chronique et apyrétique et 12 autres suivant le mode aigu. Très rare dans les premiers mois de la vie, la tuberculose atteint son maximum de fréquence entre 1 et 2 ans.

L. GAUDIER (de Lille). — *De la trachéotomie au cours de la tuberculose du larynx.* — *Écho médical du Nord*, 12 juin 1904, n° 24, p. 283.

Béverley-Robinson a voulu ériger la trachéotomie en mode de traitement de la phtisie laryngée : d'après Eost, le larynx serait ainsi à l'abri de causes d'irritation diverses. Tout le monde est d'accord sur l'opportunité de la trachéotomie dans les cas d'œdème de la glotte, mais la nécessité de cette opération en dehors de la laryngosténose semble pour beaucoup d'auteurs douteuse, la canule irritant le larynx et n'ayant jamais retardé le processus morbide. Pour l'auteur, qui s'est basé sur 7 cas personnels, la trachéotomie permet dans certains cas d'instituer un traitement laryngé plus efficace (badigeonnage, curetage, cautérisation). MAURICE VILLARET.

MARIUS CHARTIER. — *Tuberculose du système lymphatique.* — *Arch. gen. de Médecine*, n° 19, 10 mai 1904.

Dans l'immense majorité des cas, toute lésion tuberculeuse se complique presque immédiatement de la tuberculisation du système lymphatique correspondant.

L'auteur étudie dans un premier chapitre l'*historique* de la question : Bichat, le premier, entrevoit que la scrofule et le tubercule ne feraient qu'un. Les travaux modernes ont montré que la scrofule n'est qu'un

terrain prédisposant à certaines affections, en particulier cutanées et tuberculeuses.

Au point de vue *étiologique*, la tuberculose lymphatique survient surtout chez l'enfant à cause du développement extrêmement marqué de son système lymphatique, sclérosé au contraire chez le vieillard ; de la dilatation des espaces lymphatiques, dont la persistance chez l'adulte constitue le tempérament scrofuleux ; certaines maladies aiguës telles que la coqueluche et les fièvres éruptives constituent des causes prédisposantes ainsi que les inflammations banales antérieures. Au point de vue pathogénique, la tuberculisation du système lymphatique est secondaire à des localisations primitives de la peau, des muqueuses ou des systèmes ostéo-articulaires, et c'est ainsi que la loi de Parrot n'admet pas d'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse sans lésion similaire de l'arbre respiratoire ; on sait que cette loi a été mise en défaut dans les cas de ganglions mésentériques tuberculeux sans lésion spécifique de l'intestin. Les travaux de Weigerh et Dobrowklonsky, de Cornil, de Nicolas et Deveas ont montré que la bacille de Koch pouvait traverser la peau et les muqueuses sans déterminer de lésions appréciables, mais les faits d'absence de porte d'entrée initiale sont rares depuis qu'on sait la chercher dans des végétations adénoïdes, du prurigo ou une simple carie dentaire.

En traversant ces voies lymphatiques, le bacille de Koch peut donner lieu à des *lymphangites tuberculeuses* observées d'abord par Andral et Cruveilhier dans le mésentère, puis par Lépine à la surface du poumon, par Lejars dans le tissu sous-cutané et par différents auteurs dans divers organes; des nodules tuberculeux apparaissent sur ces parois, amenant de la thrombose et de la périlymphite embryonnaire. Arrivé dans le *ganglion*, le bacille peut y demeurer sans y déterminer de lésions, ou y former des granulations qui, au contraire des infections ordinaires, ont leur siège dans le système folliculaire, et évoluent en formant successivement la granulation grise, l'abcès froid ganglionnaire, et la sclérose ou la transformation kystique. Le volume de ces ganglions atteints est très variable ; il peut, dans certains cas, être très considérable, donner lieu aux *lymphomes tuberculeux* (Berger et Bezançon) que pour M. Cornil il faut séparer du véritable lymphadénome qui donne du suc lactiforme au grattage et ne présente pas de cellules géantes ; il peut, d'autre part, exister des adénopathies mixtes parmi lesquelles il faut citer le scrofulate de vérole.

Cet envahissement progressif du système lymphatique peut aboutir à une généralisation ganglionnaire et explique la propagation aux organes voisins : mais le ganglion est d'abord un organe d'arrêt des bactéries amenant l'atténuation de la virulence et luttant même par sa fabrication de leucocytes contre la toxine tuberculeuse (hyperleucocytose de la tuberculose).

Affectant quelquefois une forme aiguë, les lésions tuberculeuses de

l'appareil lymphatique sont en général chroniques et peuvent être localisées ou généralisées. Les *lymphangites tuberculeuses* peuvent être divisées avec Goupil en une forme polynodulaire en série (Lejars), une forme pacuinodulaire, une forme ectasique (Hallopeau et Goupil), et une forme réticulaire.

Les *adénites tuberculeuses* ont une première période plus ou moins longue d'hypertrophie et une seconde période de fonte purulente et de fistulisation. La dégénérescence scléreuse ou fibro-crétacée est un mode de guérison.

On ne confondra pas l'adénopathie tuberculeuse avec le lymphadénome qui n'a pas de tendance à la suppuration, ne s'ulcère que tardivement, est plus fréquent chez l'adulte, s'accompagne d'un mauvais état général, d'hypertrophie de la rate et du foie, d'hémorragies et d'épanchements séreux ; sa marche est d'ailleurs plus rapide, et il y a mononucléose du sang et non polynucléose comme dans la tuberculose.

L'auteur termine en étudiant les formes généralisées de la tuberculose ganglionnaire (tuberculose généralisée chronique apyrétique de Marfan — polymicro-adénopathie de Legroux qui n'est pas toujours liée d'ailleurs à la tuberculose). MAURICE VILLARET.

Dr WURTZEN (de Copenhague). — *Essai de traiter par la tuberculine la tuberculose pulmonaire.* — *Tuberculosis*, vol. 3, n° 2. Février 1904, p. 53).

A la suite de l'échec de Koch, des voix ne tardèrent pas à s'élever en faveur d'une application plus bénigne de la tuberculine (Ehrlich, Guttmann, Thornei, etc.). L'auteur a employé l'ancienne tuberculine de Koch chez des tuberculeux au 1er degré, et même au second degré, en s'inspirant des principes de Gœtsch qui sont de ne jamais injecter la tuberculine aux fébricitants, de ne jamais augmenter la dose avant que la précédente ait été supportée sans réaction, et d'insister pour que le patient reste au lit le jour de l'injection et le lendemain. Les injections furent suivies d'une réaction fébrile plus ou moins intense, avec maux de tête assez violents pour que beaucoup de malades aient abandonné le traitement sans qu'il y ait eu cependant d'accident sérieux. Sur les dix malades traités jusqu'au bout, les résultats furent satisfaisants. L'auteur reconnaît que le manque d'éléments de comparaison et la trop petite quantité d'essais rend incertaine la valeur générale de la méthode : cependant l'amélioration très nette des signes stéthoscopiques et fonctionnels doivent faire considérer cette cure comme une méthode thérapeutique de grande valeur. MAURICE VILLARET.

KINGIFORD. — *Tuberculose amygdalienne chez les enfants.* — *Lancet*, 9 janvier 1904.

Cette affection, plus fréquente qu'on ne le croit, passe souvent inaperçue : l'amygdale peut s'infecter par des crachats tuberculeux,

mais peut aussi être prise primitivement par contact avec des parcelles alimentaires bacillifères et quelquefois par inhalation. Sur 17 cas le diagnostic macroscopique ne put être fait que trois fois. Les lésions sont localisées sur les follicules lymphoïdes les plus superficiels. Étant donné le petit nombre de tuberculoses amygdaliennes primitives, on ne peut considérer cet organe comme une porte d'entrée fréquente de la tuberculose.

MAURICE VILLARET.

EDMOND LANOS. — *De la cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant.* — Thèse de Paris, 24 mars 1904, Vigot. 136 p.

Après avoir fait un historique complet de la question et passé en revue les noms de Lancisi, Louis, Barthez et Rilliet, Cruveilhier, Jaccoud, Potain, Letulle, Lancereaux, Hayem, Morel Lavallée, Aviragnet, Rousseau, Parmentier, Mathieu, Hénoch, Hayem et Tissier, Hutinel, Boissin, Pick, Venot, Auscher, Soulard, Baumel et Abadie, Jonescu et Beaudoin, l'auteur étudie l'étiologie et la pathogénie de l'affection. Il montre l'énorme prédilection qu'elle a pour les individus jeunes au-dessous de vingt ans parce qu'à cette période de la vie les séreuses sont un locus minoris resistentiæ pour le bacille de Koch ; elle se rencontre plus souvent chez les garçons ; le péricarde est infecté secondairement aux ganglions trachéo-bronchiques tantôt par voie lymphatique, tantôt par contiguïté, tantôt par voie sanguine : à la péricardite initiale fait suite une symphyse, suivie elle-même d'hépatomégalie d'abord par crises, puis définitive et évoluant vers la cirrhose ; cette lésion hépatique précoce s'explique par la suractivité fonctionnelle de l'organe chez l'enfant, par la congestion en retour et par l'infection tuberculeuse qui explique la sclérose et l'absence de foie accordéon (Hutinel). La tuberculose hépatique peut, pour Beaudoin, être primitive et précéder la péricardite ; l'auteur n'admet pas cette manière de voir : la tuberculose hépatique est préparée par le foie cardiaque (troubles de la fibre cardiaque dus à la lésion de la séreuse : Hayem, Tissier, Fr. Franck ; compression des veines caves par des masses ganglionnaires : Hayem, Tissier, Weil, Imerwol).

Le début de l'affection est insidieux : les malades atteints de cirrhose cardio-tuberculeuse se présentent le plus souvent à l'examen comme des hépatiques et non comme des cardiaques : la maladie est au cœur, mais les signes apparents sont au foie.

L'affection étant mal connue, il en résulte des erreurs d'interprétation qui entraînent des interventions chirurgicales nuisibles et mortelles. Il est donc important de poser un diagnostic ferme qui sera basé sur la triade symptomatique suivante :

1° Cyanose.

2° Embryocardie.

3° Absence du choc précordial à la vue et au palper.

A ces signes du début il faudra ajouter à la période d'état la petitesse du pouls, la dyspnée d'effort, l'hépatomégalie, l'ascite, les œdèmes, la circulation veineuse collatérale, l'hyperglobulie, et enfin l'asystolie.

Le pronostic est grave. La marche peut présenter des rémissions. On peut même observer la guérison, mais les malades guéris sont atteints d'infantilisme d'autant plus marqué que le début remonte plus loin.

Le traitement, hygiénique surtout, sera celui de la tuberculose à la première période : on évitera l'huile de foie de morue ; la théobromine est indiquée. Le régime achloruré pourra rendre des services. On tardera autant que possible pour ponctionner l'ascite.

MAURICE VILLARET.

A. COEYLAS. — *Pathogénie et symptomatologie du vomissement dans la tuberculose pulmonaire.* — Th. Paris. 28 avril 1904. H. Jouve, 65 p.

Après avoir fait un historique de la question, l'auteur insiste sur l'importance de ce symptôme dans le pronostic de la tuberculose pulmonaire. Les causes peuvent être rapportées à trois origines : réflexe, gastrique et par compression du pneumogastrique. Le vomissement précédé de toux et suivant immédiatement le repas est d'origine réflexe; au vomissement gastrique seront rattachées les douleurs épigastriques tenaces pouvant s'accompagner d'hémorragies; le vomissement par compression du pneumogastrique se manifeste par des quintes de toux, de la douleur sur le trajet du tronc nerveux et les autres signes de compression. MAURICE VILLARET.

A. LIONNET. — *Les arthropathies rhumatiformes au cours de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant* (*Rhumatisme tuberculeux*). — Th. Paris, 20 avril 1904. H. Jouve, 49 p.

Les conclusions de l'auteur sont qu'en pathologie infantile, les arthralgies doivent être rangées parmi les phénomènes extra-pulmonaires, révélateurs d'une tuberculose qui se développe. Beaucoup de petits malades entrent à l'hôpital comme des rhumatisants, y évoluent comme des tuberculeux : leur pronostic et leur traitement sera basé sur ce dernier fait. MAURICE VILLARET.

M. BONNENFANT. — *Du rôle étiologique de la tuberculose dans l'asphyxie locale et la gangrène symétrique des extrémités* (Syndrome de M. Raynaud). — Th. Paris, 17 mars 1904, Maloine, 116 p.

La maladie de Raynaud n'est pas une maladie essentielle, comme le croyait Maurice Raynaud : c'est un syndrome provoqué par diverses maladies infectieuses, parmi lesquelles il faut citer la tuberculose seule ou associée. Grasset, Eparvier, Bourrelly, Hennecart, Defranc

signalèrent succcessivement différentes maladies comme cause du syndrome : mais ce sont Byers, Chevron et Leleznew qui joignent à ces infections causales la tuberculose. Marcel See, Boulay, et surtout M. Rénon ont mis définitivement la question au point. L'auteur cite les différentes observations qu'il a pu recueillir sur la question.

Toutes les formes du syndrome peuvent se présenter au cours de ou avant la tuberculose, aussi bien les formes atténuées de Dominguez que les formes graves de Brengues ; elles évoluent d'ailleurs pour leur propre compte. Il existe de plus à côté du syndrome type, une acroasphyxie très fréquente, indépendante ou associée aux tubercules de Darier : elle permet de prévenir dans certains cas une tuberculose latente. MAURICE VILLARET.

CH. SABOURIN. — *Les pleurésies bienfaisantes chez les phtisiques.* — *Journal des praticiens*, n° 35, 27 août 1904.

L'auteur indique l'influence favorable que peuvent avoir les pleurésies sur la marche de la phtisie, d'apparence curable : on constate souvent chez un tuberculeux chronique à l'état de curabilité, faisant une pleurésie aiguë intercurrente, qu'une fois celle-ci guérie la lésion prépleurétique s'est améliorée d'une façon brusque inespérée. L'auteur cite à l'appui plusieurs observations prises dans le sanatorium de Durtol. A quoi faut-il attribuer cette action bienfaisante ? En partie au repos forcé qu'une pleurésie aiguë impose au malade, quoique celui-ci opère plus facilement sur les lésions accessoires de la tuberculose pulmonaire que sur les vraies lésions bacillaires, mais surtout à la dérivation ; il n'est pas rare, en effet, de voir des lésions tuberculeuses du sommet rétrocéder à la suite d'une congestion aiguë accidentelle des bases et de même des lupus guérir à la suite de l'apparition d'une tuberculose pulmonaire. M. VILLARET.

CORNET. — *Die latenten Herde der T. und die Tuberkulin diagnostik im Lichte Neuer Forschung. Les foyers latents de tuberculose et le diagnostic par la tuberculose à la lumière des nouvelles recherches.* — *Berlin. klin. Woch.*, 11 avril 1904.

L'épreuve de la tuberculine permet de découvrir un nombre considérable de tuberculoses locales, cachées, chez des sujets en apparence vigoureux. Toutefois, il ne faut pas attacher une trop grande importance à cette épreuve, et éliminer comme tuberculeux tous les soldats par exemple qui réagissent à la tuberculine. Il doit y avoir des tuberculoses à bacilles peu virulents qui sont très bien supportées, n'ont pas de tendance extensive et sommeilleront pendant toute l'existence du sujet qui en est porteur. H. C.

CHIRURGIE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

LEJARS. — *Tuberculose musculaire primitive à foyers multiples.* — *Semaine médicale*, 1er juin 1904.

Il est classique, à l'heure actuelle, de distinguer deux formes de myosite tuberculeuse : la myosite secondaire par envahissement, la myosite primitive, naissant et évoluant indépendamment de tout autre foyer tuberculeux et qui affecte tous les caractères d'une véritable entité morbide.

La personnalité anatomo-pathologique est dûment établie. L'aspect macroscopique des lésions en fait différencier trois types: gomme, abcès froid, infiltration tuberculeuse; les deux premiers ne sont que les étapes habituelles du noyau tuberculeux d'abord cru, puis ramolli et abcédé; le troisième, beaucoup plus rare, se traduit par une confluence toute particulière des nodules, par une sorte de gangue tuberculeuse diffuse et continue, lardacée, qui transforme en bloc, une large nappe musculaire ou le muscle tout entier.

La formule histologique a été donnée par Pilliet. La lésion naît dans les espaces conjonctifs péri et intra-musculaires; elle s'y étend en suivant les gaines vasculo-nerveuses, et surtout les artérioles. Puis le faisceau musculaire est envahi par la voie de l'artériole centrale autour de laquelle se forme un nodule qui englobe et fait disparaître les fibres les plus proches. Enfin la fibre musculaire elle-même subit trois types de lésions: atrophie pure et simple, tuméfaction avec perte des fibrilles musculaires, transformation en cellules à noyaux multiples.

L'envahissement péri-vasculaire caractérise l'origine hématogène de cette tuberculose.

Et la fixation, en apparence inattendue, au niveau de tel ou tel muscle, s'explique en partie par ce fait que la tuberculose se cantonne dans les muscles qui travaillent le plus (droit antérieur de la cuisse, biceps, biceps brachial), et par cet autre que les nodules se développent de préférence dans la zone de jonction des fibres charnues et tendineuses; si bien qu'on peut se demander si les ruptures et les arrachements fibrillaires interstitiels n'y jouent pas quelque rôle.

La modalité clinique de la myosite tuberculeuse est double; deux formes se rencontrent. La plus fréquente est la mono-musculaire, gomme ou abcès froid; l'autre, poly-musculaire, est très rare.

La forme mono-musculaire, lorsqu'elle constitue une tumeur intra-musculaire isolée, mobile avec le corps charnu, peut être confondue avec un kyste hydatique, un sarcome, un lipome, une gomme syphilitique, un ancien hématome suppuré, ou même un abcès éberthien consécutif à une dothiénentérie parfois très éloignée.

La forme poly-musculaire, caractérisée par l'apparition très rapide de

tumeurs multiples, par leur succession presque ininterrompue, crée au diagnostic des conditions un peu différentes. L'observation de l'auteur en est un bel exemple : homme de cinquante et un ans, vigoureux, avec des poumons douteux. Il y a cinq mois est apparu, à la partie antéro-supérieure de la cuisse droite, un noyau dur qui grossit vite, puis reste stationnaire; presque en même temps un deuxième noyau à la partie supéro-interne de la cuisse gauche; dix jours après, un troisième noyau, à la région supéro-externe de l'avant-bras droit qui grossit et s'abcède rapidement; enfin, quinze jours après, un dernier noyau à la face postérieure du bras gauche. Ablation de toutes ces tumeurs qui sont contenues en plein muscle et recouvertes par l'aponévrose intacte. L'examen bactériologique et histologique confirme la nature tuberculeuse de ces myosites.

Dans de pareils cas, la multiplicité des tumeurs fournit un appoint au diagnostic ; une pareille poussée sarcomateuse n'irait pas sans une déchéance grave de l'état général, et les kystes hydatiques multiples sont chose bien exceptionnelle.

L'avenir des malades n'est réellement très sombre que lorsque la polymyosite survient à un stade avancé de la tuberculose pulmonaire, ou dans le cas d'infiltration massive et de généralisation rapide.

Enfin, il convient d'opérer la myosite tuberculeuse, qu'elle soit à localisation unique ou à foyers disséminés. L'ablation sera large, comme s'il s'agissait d'une teneur solide, sans qu'on craigne d'exciser de vastes portions de muscles; ces sacrifices étendus n'entraînent pas, en général, de troubles fonctionnels notables. P. Wiart.

Durante. — *Traitement de la tuberculose osseuse et articulaire.* — *Académie méd. de Rome*, séance du 22 mai 1904.

L'auteur déplore l'obstination des chirurgiens à extirper les ganglions tuberculeux, alors que depuis trente ans qu'il emploie systématiquement les injections interstitielles iodo-iodurées, il obtient la guérison dans 95 p. 100 des cas. Il expose le traitement de la tumeur blanche. Il faut d'abord injecter la solution iodo-iodurée dans les tissus périarticulaires, puis à l'intérieur de l'articulation. La guérison peut souvent être obtenue par cette méthode avec persistance des mouvements. Lorsqu'au bout d'un certain temps la guérison n'est pas obtenue, on pratique la résection; les injections ont l'avantage de limiter le processus tuberculeux et d'éviter les récidives si fréquentes à la suite des résections habituelles.

Enfin, l'auteur pratique une résection cunéiforme, conserve les ligaments latéraux et la rotule, si bien que les déplacements latéraux sont impossibles, et que le quadriceps peut continuer à opposer son action à celle des muscles fléchisseurs. Présentation de plusieurs malades.

V. B.

CH. N. WOOD, New-York. — *Ostéomyélite tuberculeuse du tibia.* — *Surgical Society*, 28 octobre 1903.

Un enfant de deux ans, bien portant, sans avoir subi aucun traumatisme, commence à souffrir au niveau de la partie moyenne du tibia en avril 1903. Un léger gonflement apparaît qui augmente jusqu'au moment de l'opération en juillet. Il siège à la face interne du tibia, sur une hauteur de 4 centimètres; il est dur, douloureux au toucher, la peau est mobile à son niveau sans trace d'inflammation aiguë. Au-dessus et au-dessous l'os est un peu augmenté de volume. A l'opération, on découvre sur la face interne une saillie, haute d'un centimètre à sa partie culminante, de quelques millimètres dans le reste de l'os, aplatie et étalée sur toute la face interne du tibia. Elle est dure au toucher; une incision faite en un point qui paraissait un peu moins consistant fait découvrir que la cavité entière de l'os était le siège d'une ostéite raréfiante. On rugina la cavité, pleine de petits séquestres et où l'os en maints endroits était détruit jusqu'à la surface. Puis l'os et le gonflement qu'il portait entre les deux épiphyses fut enlevé en entier, sauf une mince lame juste suffisante pour conserver, avec le péroné et des attelles, la forme de la jambe. Lavage de la cavité au sublimé à 1/5000. Suture du périoste et de la peau. Réunion par première intention.

L'examen histologiqne a montré : un périoste épaissi et ossifié contenant des lésions tuberculeuses discrètes, c'est-à-dire des tubercules miliaires avec nécrose centrale et cellules géantes et épithélioïdes à la périphérie ; une moelle osseuse avec des lésions de tuberculose diffuse, mais aucune trace d'inflammation suppurative. Une culture sur sérum sanguin resta stérile.

L'ostéomyélite tuberculeuse diaphysaire diffuse est rare, assez rare pour mériter qu'on en rapporte les exemples. Le plus généralement, l'ostéite tuberculeuse reste confinée aux épiphyses. P. WIART.

ROBERT H. ROME. — *Excision d'une tumeur tuberculeuse du foie.* — *Annals of Surgery*, janvier 1904.

L'observation vaut la peine d'être rapportée, c'est peut-être le premier exemple d'intervention chirurgicale pour tuberculome hépatique.

Une femme de quarante-deux ans, dont les antécédents héréditaires et personnels n'offraient rien de notable, fut prise brusquement en août 1902 d'une violente douleur dans l'hypocondre droit, qui dura vingt-quatre heures. Puis la douleur se calma, mais le côté resta sensible, et les grands mouvements respiratoires impossibles ainsi que le décubitus latéral droit.

A l'examen, fait en novembre, on pût constater l'existence d'une tumeur située à égale distance de la dixième côte et de la crête iliaque.

La palpation en était douloureuse mais ne révélait pas de fluctuation.

Le traitement médical ayant été essayé sans résultat pendant un mois, l'opération fut faite en décembre. Après incision de la paroi, au bord externe du grand droit, l'appendice, reconnu malade, fut enlevé. On trouve la vésicule biliaire rétractée, sans trace de calcul, puis des adhérences de l'intestin au bord inférieur du foie sur une longueur de deux pouces et demi (6 centimètres environ). Ces adhérences libérées, on put sentir facilement à la partie inférieure du lobe droit du foie une tumeur au niveau de laquelle le péritoine pariétal était adhérent. Lorsqu'il fut libéré, on s'aperçut que le segment du foie contenant la tumeur pouvait être enlevé sous forme de coin. On commença par le circonscrire à l'aide de catguts passés, au travers du foie, à un centimètre des bords du triangle. Puis la portion du foie ainsi délimitée fut enlevée avec la tumeur qui avait le volume d'un œuf d'oie. Les surfaces sectionnées furent affrontées et suturées, ce qui arrêta toute hémorragie.

La paroi fut fermée sans drainage, il se fit le quatrième jour un écoulement abondant de sérosité par la partie inférieure de la plaie.

La guérison se fit rapidement et se maintenait parfaite au bout d'un an.

La surface de la tumeur ainsi enlevée était absolument lisse, et l'on ne voyait aucun nodule tuberculeux, mais l'examen microscopique montra sa nature tuberculeuse. P. Wiart.

Bérard. — *A propos du diagnostic, évolution et traitement de la péritonite tuberculeuse.* — *Bull. méd.*, p. 549, 1904.

Le traitement chirurgical ne convient point à tous les cas de péritonite bacillaire ; il est des malades qui guérissent sans lui, et il en est qui meurent malgré lui. Ses indications sont les suivantes :

Dans la forme ascitique, si chez l'enfant, dans la classe aisée, la guérison est possible par le traitement général, la meilleure conduite à tenir est de faire la laparotomie. La guérison chirurgicale est presque assurée en moins d'un mois ; la guérison médicale est aléatoire et beaucoup plus longue.

Dans la forme ulcéro-caséeuse confirmée, si les lésions du poumon ne priment pas celles du péritoine, la laparotomie est une ressource précieuse à condition : 1° d'éviter avec soin tout traumatisme des anses intestinales agglutinées par des adhérences ou des tubercules ; 2° de fermer complètement le ventre, autant qu'il est possible après l'opération ; le drainage donne presque fatalement une fistule, le plus souvent elle devient pyo-stercorale et c'est la mort à brève échéance.

Dans la forme fibreuse, mêmes manipulations sobres et prudentes de l'intestin.

Le processus de réparation des lésions est encore inconnu, mais il se

manifeste souvent, pendant une semaine, par une élévation de température qu'il ne faut pas attribuer à des complications septiques.

La durée de la période de réparation varie, mais il est fréquent en ouvrant un ventre, quatre à cinq mois après une laparotomie pour tuberculose de la séreuse, de le trouver revenu à l'état normal.

P. Wiart.

Louis Dor. — *Rhumatisme tuberculeux probable avec localisations vertébrales, oculaires et pleurales.* — *Gazette des hôpitaux*, n° 62. Jeudi 2 juin 1904.

La raison pour laquelle la forme rhumatismale de la tuberculose est restée longtemps ignorée, est que ni l'examen histologique des lésions, ni l'inoculation au cobaye n'ont donné de résultats : c'est par des arguments cliniques simplement que Poncet a établi son existence. L'auteur expose une observation personnelle de rhumatisme tuberculeux probable, affectant la marche d'un rhumatisme viscéral à allures fluxionnaires et à lésions inflammatoires dans les régions où on observe des manifestations rhumatismales : le malade mourut de cachexie tuberculeuse.

De la coxalgie compliquant la luxation congénitale de la hanche. — *Gaz. méd. de Nantes*, 17 avril. — *Congrès de Rouen*, 5-10 avril 1904.

La fréquence de la coxalgie compliquant la luxation congénitale de la hanche est minime, si l'on en croit les auteurs compétents.

Hoffa signale seulement sa possibilité, Lorenz en a vu deux cas. Les nombreuses publications allemandes parues durant ces dernières années sur la luxation congénitale de la hanche n'en font pas mention. Ludloff sur 23 et Narath (d'Utrecht) sur 100 observations ne l'ont jamais rencontrée.

En France, cette complication a été plus fréquemment signalée. Lannelongue en publie deux cas dans son livre sur la coxo-tuberculose; d'autre part, une observation détaillée qu'on peut lire dans la thèse de Dupré lui appartient aussi. — Delanglade, sur plus de 100 cas, n'en a que 2 où la coxalgie ait apparu. Encore l'un est-il douteux; par contre, l'autre est incontestable : l'opération d'abord, l'autopsie ensuite ont permis de constater les lésions. — Broca, dans la thèse de Lauvinerie, dit avoir rencontré la coxo-tuberculose sur 3 hanches congénitalement luxées. Kirmisson aussi a vu cette complication.

En Belgique, Dersheid-Delcourt semble avoir eu une série exceptionnelle, puisque sur 30 luxations congénitales, il aurait vu 3 coxalgies.

Enfin l'auteur, sur 30 luxations, n'a constaté qu'une seule fois la tuberculose articulaire, et il rapporte cette observation dans son travail.

Il s'agit d'une fille de quinze ans, qui souffre de sa hanche luxée, à la suite d'un surmenage du membre. D'ailleurs, à l'âge de douze ans était survenue, sur cette hanche, une complication à laquelle l'auteur

attache une certaine importance dans la pathogénie de la coxo-tuberculose, l'inversion du membre, pour employer l'expression significative de Kirmisson. — L'examen montre une attitude vicieuse très prononcée en flexion, adduction et rotation interne, absolument fixe, un gros abcès froid fait saillie à la partie moyenne de la face externe de la cuisse. Repos absolu, deux ponctions successives de l'abcès, ostéotomie sous-trochantérienne pour corriger la déformation. Consolidation et marche possible au bout de deux mois. Six mois après, apparition d'une arthrite tuberculeuse du genou.

La rareté de l'invasion tuberculeuse dans les hanches congénitalement luxées s'explique de diverses façons : il y a défaut de contact direct entre les surfaces articulaires, d'où absence de pression réciproque, celle-ci étant une condition favorable au développement de la tuberculose. Les organes qui subissent un arrêt de développement sont exceptionnellement atteints de lésions bacillaires; l'absence du ligament rond privant la tête de vaisseaux est aussi une condition défavorable.

L'anatomie pathologique, décrite minutieusement par Delanglade, est celle d'une coxalgie banale.

Les conclusions thérapeutiques sont simplement qu'il faut s'abstenir de toute intervention pouvant traumatiser l'articulation malade.

P. Wiart.

Broca. — *Tuberculose osseuse multiple et infiltrante des nourrissons.* — *Bull. méd.*, 1904, p. 44.

A propos d'un enfant de dix-huit mois qu'il a observé dans son service, M. Broca insiste sur les particularités que présente dans sa marche et son aspect clinique la tuberculose chirurgicale des nourrissons.

C'est d'abord la multiplicité des os envahis.

C'est ensuite l'infiltration périostique diffuse, quasi néoplasique, le gonflement élastique, peu douloureux à la pression, faisant corps avec l'os entouré par lui, si bien qu'on croirait plutôt à de la syphilis ou de l'ostéo-sarcome.

Ce sont les abcès volumineux et à marche rapide mais non aiguë, à proprement parler, puisqu'il n'y a pas de réaction phlegmoneuse, ni d'état fébrile.

C'est la localisation fréquente aux os du rebord orbitaire, à la région temporo-malaire, aux petits os longs de la main et du pied.

C'est enfin la coexistence fréquente de tout petits foyers superficiels, gommes scrofuleuses cutanées ou sous-cutanées, occupant surtout les membres inférieurs.

Le pronostic local n'est guère influencé par l'âge; après fistulisation inévitable, l'infiltration se résout assez bien; souvent, surtout à la région orbitaire, la terminaison se fait par séquestration, ce qui est bien plus favorable à la cicatrisation que l'ostéite raréfiante. P. Wiart.

LANNELONGUE. — *Traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses par la méthode sclérogène des injections intra-extra-articulaires.* — *Bulletin médical*, 3 février 1904.

A l'aide de la méthode sclérogène, imaginée et pratiquée par lui depuis longtemps, l'auteur cherchait à enrayer la marche du processus tuberculeux, dans les ostéo-arthrites, en créant à la surface externe de la synoviale une barrière de tissu fibreux ; à l'heure actuelle, par l'injection à l'intérieur de la synoviale d'huile iodoformée, il se propose, comme complément, d'atteindre, par sa surface interne, la synoviale et ses lésions pathologiques.

Le mode opératoire est le suivant : dans une première séance on fait l'injection intra-articulaire en employant le liquide suivant :

Huile	80 grammes.
Éther	40 —
Iodoforme	10 —
Créosote	2 —

Après évacuation du liquide épanché dans l'articulation, s'il y en a, on y introduit une quantité de cette huile — stérilisée avec soin — en rapport avec la cavité : 30 grammes environ pour le genou d'un adolescent. Aucune réaction ni douleur ne se manifeste.

Dans la huitaine qui suit, sont pratiquées les injections extra-articulaires de chlorure de zinc au dixième. Elles sont faites aux confins de la synoviale suivant la méthode classique. Le gonflement articulaire produit par la présence de l'huile iodoformée rend plus faciles ces injections périphériques en permettant de suivre avec aisance la synoviale gonflée.

Après l'intervention, immobilisation prolongée. — Dans les neuf observations publiées, toutes terminées par la guérison (huit tuberculoses du genou et une du poignet), la durée d'immobilisation a varié de quatre à six mois, mais il peut se faire qu'elle soit beaucoup plus longue.

D'une façon générale, l'auteur insiste beaucoup sur certaines précautions indispensables à la bonne réussite du traitement :

Ne pas aller trop vite; prolonger plutôt l'immobilisation que de l'abréger. Avant de permettre les mouvements d'une jointure, s'assurer qu'elle est revenue à l'état normal, que les fongosités y ont disparu, pour faire place à une induration sèche, à un empâtement consistant, dans le cul-de-sac ou sur le trajet de la synoviale. Bien reconnaître aussi qu'aucune sensibilité à l'exploration ne persiste sur les os, même aux attaches ligamenteuses.

Ne provoquer aucun mouvement dans la jointure. L'articulation retrouvera, après le traitement, les mouvements qu'elle avait au moment où on l'a appliqué; et, en laissant la fonction se rétablir naturellement, on obtient souvent une mobilité plus considérable, parfois un retour complet de tous les mouvements.

Par contre, masser les muscles, les électriser, frictionner la peau — et cela bien avant que le malade ait retrouvé la liberté de sa jointure.

La méthode sclérogène intra-extra-articulaire trouve son application au genou, au cou-de-pied, au poignet et au coude. A la hanche et à l'épaule, la seule injection intra-articulaire est possible. F. WIART.

BÉRARD. — *La tuberculose intestinale comme cause d'invagination.* — *Semaine médicale*, 27 avril 1904.

Après avoir rapporté deux faits — dont un seul vraiment probant — où la tuberculose intestinale put être considérée comme cause d'invagination, après avoir rappelé les cinq observations analogues de Czerny, Jaboulay, Batut et Morgan, Bérard étudie les raisons qui donnent à penser que la tuberculose intestinale doit intervenir assez fréquemment dans la production de l'invagination.

Tout d'abord la chose est possible et s'explique facilement. Qu'il s'agisse de lésions muqueuses et interstitielles discrètes (Bérard), de typhlite avec périty phlite bacillaire (Czerny), d'ulcérations multiples avec adénites (Morgan), la tuberculose de l'intestin réalise les diverses conditions nécessaires pour créer une invagination. On peut considérer que cette lésion se produit lorsque l'onde péristaltique normale, ou une contraction accidentelle, rencontre un point relativement fixe qu'elle refoule devant elle comme un véritable piston. Or le spasme déterminé par une lésion tuberculeuse réalise ce point fixe ; le segment intestinal, ainsi rétréci momentanément, sert d'amorce à une invagination ; il est facilement projeté dans le segment distal.

En second lieu, plusieurs des données étiologiques, dès longtemps signalées dans les observations d'invagination chronique, cadrent très bien avec la tuberculose intestinale : tels les troubles gastro-intestinaux, la gastro-entérite chronique.

Bien mieux, certaines lésions, constatées au cours d'autopsies par les anciens auteurs, rentreraient probablement aujourd'hui dans la tuberculose : végétations d'un rouge livide, formées par des excroissances de la muqueuse entourées d'une zone très congestionnée de la paroi cæcale, et rétrécissant l'orifice de la valvule ; engorgement considérable des ganglions mésentériques au voisinage de l'inflammation.

Enfin l'angle iléo-cæcal, point de départ le plus fréquent de l'invagination, est aussi le lieu des tuberculoses néoplasiques.

De cette étiologie nouvelle, peut-on tirer quelques conclusions ? Il faudrait pour cela que le diagnostic de la tuberculose intestinale et de l'invagination qui la complique fût facilement établi. Or, bien souvent, la production d'une invagination chronique ou même aiguë est la première manifestation d'une tuberculose intestinale.

Par contre, une fois le ventre ouvert, la constatation de la tuberculose

comme cause d'invagination invite à certaines déterminations opératoires.

Lorsque la désinvagination a été facile, si les lésions bacillaires sont discrètes, faire la typhlopexie, s'il s'agit du cæcum ; mais pour une anse grêle, faire l'anastomose latérale des deux extrémités de l'anse désinvaginée.

En cas d'ulcérations isolées, les enfouir; si elles sont nombreuses, pratiquer l'anastomose latérale.

Les rétrécissements, à moins d'être uniques, chez un malade résistant, et d'imposer la résection, ont pour traitement de choix l'anastomose latérale.

Lorsque la désinvagination est impossible, on bornera l'intervention à une entéro-anastomose latérale.

On sait combien les enfants réparent avec facilité des lésions bacillaires, en apparence très avancées, des tuniques intestinales. Chez eux, la désinvagination et la typhlopexie seront le plus souvent l'intervention indiquée. P. Wiart.

HYGIÈNE

Dr F. Lalesque. — *La mer et les tuberculeux. Phtisiothérapie marine.* 1 vol. de 322 pages. Paris, Masson et Cie, éditeurs, 1904.

L'auteur, qui était particulièrement qualifié par ses nombreux travaux antérieurs pour écrire sur ce sujet, a réuni dans ce volume une grande quantité de documents scientifiques et de nombreuses observations cliniques, fruits d'une expérience de vingt années, de nature à éclairer le médecin sur les effets de la cure marine chez les tuberculeux. Dans la première partie de l'ouvrage il étudie la climatologie, les propriétés des divers climats côtiers de France. Il est conduit à analyser les caractères physiques de l'atmosphère marine, variations de température, humidité, pluie, vents, pression barométrique, et ses caractères chimiques et biologiques (teneurs en sels, poussières, etc.). La seconde partie est consacrée à la climatophysiologie ; l'auteur expose l'influence des éléments du climat marin sur l'organisme sain avant d'arriver à étudier dans la troisième partie les effets sur l'organisme des tuberculeux. C'est cette dernière partie qui sera lue avec le plus grand intérêt par le médecin soucieux de faire profiter son malade de la phtisiothérapie marine. La technique de cette dernière est des plus délicates; si les indications générales théoriques de cette thérapeutique ressortent clairement de l'exposé de l'auteur, les applications pratiques devront être faites avec une grande prudence, en s'inspirant de l'expérience clinique. Celle-ci montre en effet qu'il y a de nombreux préjugés à

combattre et à écarter définitivement en ce qui concerne le traitement des tuberculeux par l'air marin. C'est l'exposé de ce traitement qu'on trouvera résumé avec une compétence toute particulière dans la dernière partie du livre du Dr Lalesque, qu'on doit féliciter d'avoir réuni dans un ouvrage inspiré du meilleur esprit critique toutes les notions de thérapeutique marine éparses dans la littérature et d'en avoir fixé d'une façon précise les indications et contre-indications. H. C.

Dr Émile R. Coni (Buenos-Ayres). — *La lutte antituberculeuse argentine.* — *Tuberculosis*, vol. 3, n° 2, février 1904, p. 66.

Dans ce mémoire l'auteur montre quelles ont été les tentatives le plus souvent infructueuses de la ligue antituberculeuse argentine pour combattre le fléau dans la République. Elle a pu répandre des instructions dans le peuple grâce à la compagnie générale des allumettes; elle a établi des cours antituberculeux, mais n'a rien pu tirer de la charité publique entièrement consacrée à la construction d'églises et de couvents. Contre la mortalité tuberculeuse de Buenos-Ayres qui s'élève à 1464 décès par an, elle a mis en construction le sanatorium de la Chacarita et établi un dispensaire modèle tout à fait moderne; elle créera plus tard des hôpitaux marins pour enfants et a déjà tenté par voie d'essai une colonie d'été qui a donné les meilleurs résultats.

Maurice Villaret.

Dr Durosoy. — *La tuberculose au village : ce qu'elle est, pourquoi elle est, comment la combattre.* — *Th. Paris*, 24 mars 1904, Naud, 77 p.

Les conclusions de l'auteur, qui a fait porter ses recherches pour une période de six ans sur chacune des communes composant un canton de l'Oise, sont les suivantes :

La tuberculose a depuis longtemps exécuté son mouvement de décentralisation. Dans certains villages elle est aussi fréquente que dans les grandes agglomérations, là où il y a des usines.

Les causes en sont : l'alcoolisme, la débauche, les industries à poussière, le surmenage et l'insalubrité des habitations.

La lutte antituberculeuse doit donc porter aussi sur les villages : on comptera peu sur les lois relatives à la salubrité publique, mais on fera de la propagande antituberculeuse et antialcoolique et de la vulgarisation hygiénique dans laquelle le médecin des écoles et l'instituteur joueront un grand rôle. Il serait à désirer qu'on transforme partiellement les hospices cantonaux en « sanatoriums de fortune » grâce à la charité privée et aux principes d'économie mieux compris des mutualités et des bureaux de bienfaisance.

Les projets consistant à envoyer les tuberculeux des villes à la campagne chez de simples particuliers, reposent sur une utopie et présentent

des dangers ; le malade n'y trouvera pas en effet les conditions d'hygiène indispensables à sa guérison, et risquera de contaminer son entourage.

M. VILLARET.

LENTZ. — *Les sanatoriums pour tuberculeux indigents et l'initiative privée.* — *Acad. royale de méd. de Belgique*, 27 février 1904.

M. Lentz expose quelles sont ses théories personnelles au sujet des sanatoriums. Il croit à leur nécessité et, dit-il, le sanatorium reste le traitement de choix de la tuberculose pulmonaire en tant qu'auxiliaire du vaccin antituberculeux qui, suivant l'auteur, doit faire son entrée dans la science pratique dans un avenir proche. Alors que le bacille de Koch aura été détruit par un sérum antituberculeux, il laissera à sa suite un terrain affaibli, taré, dont la réparation constitue une des conditions indispensables à la stabilité de la guérison ; il sera alors nécessaire de fournir à l'organisme les conditions hygiéniques et diététiques nécessaires à sa réparation, et seul le sanatorium sera en état d'atteindre ce but.

M. Lentz ne croit pas à l'efficacité de l'initiative privée ; il se déclare partisan des sanatoriums administratifs, dirigés ou contrôlés par l'État, sur le modèle des établissements allemands.

GEORGES VILLARET.

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

A. TREUTLEIN. — *Ein Beitrag zur primären Darmtuberkulose beim Kalb. Contribution à l'étude de la tuberculose intestinale primitive chez le veau.* — *Muenchen. med. Woch.*, 12 juillet 1904, 1246-1248.

Étude anatomo-pathologique d'une tuberculose de l'intestin grêle chez un veau de quatre semaines caractérisée par l'infiltration caséeuse des plaques de Peyer et des ganglions mésentériques, en l'absence de toute autre lésion tuberculeuse des ganglions cervicaux ou pulmonaires, des amygdales, des poumons et d'aucun organe d'une façon générale. Ce fait contribue à corroborer l'opinion de Behring et montre que chez l'enfant la tuberculose primitive de l'intestin par ingestion de lait bacillifère peut être la porte d'entrée d'une tuberculose générale, si l'on admet, comme tous les travaux récents tendent à la prouver, la similitude absolue du bacille tuberculeux de l'homme et de celui du bœuf.

HENRI CLAUDE.

M.-E. HUEN. — *Sur un cas de tuberculose humaine transmis à une vache.*

L'auteur cite le cas d'une vache saine qui fut contaminée par son gardien alcoolique et tuberculeux : la réaction à la tuberculine, qui était nulle au début, devint positive à la suite d'un séjour prolongé de la vache auprès du malade.

MAURICE VILLARET.

PIERRE-MARIE BESSE (de Genève). — *Tuberculose bovine et tuberculose humaine* (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, n° 3, mai 1904).

Dans ce travail l'auteur s'attache à démontrer dans trois observations personnelles que l'homme, à l'instar de plusieurs mammifères (porc, chèvre, cobaye), peut reproduire sur trois de ses grandes séreuses des lésions à forme soi-disant perlée, d'origine tuberculeuse, se rapprochant de l'aspect de la pommelière : ces productions sont susceptibles d'une assez grande diversité d'aspect et de formes de transition, et de grandes variations dans leur structure fine, provenant de la différence de vitesse dans l'évolution, des dégénérescences et des tendances à la cicatrisation. Histologiquement elles ne sont pas absolument superposables au schéma de la pommelière, bien que les formes exceptionnelles puissent présenter des usages identiques. Tandis que la pommelière est une maladie chronique lente, bénigne et anatomiquement progressive, la lésion perlée de l'homme représente la régression ou la stagnation d'agrégats tuberculeux des séreuses incapables d'être résorbés ou de cicatriser : elle est donc localement chronique et bénigne mais n'est pas incapable de virulence et de métastases pouvant causer la mort. Dans les trois cas de l'auteur ce fut le tube digestif qui servit de porte d'entrée. MAURICE VILLAREY.

J. NICOLAS. — *Tuberculose du porc d'origine alimentaire* (*Bulletin Soc. des Sciences vétérinaires de Lyon*, 26 juin 1904).

L'auteur a pu examiner les poumons et les ganglions trachéo-bronchiques d'un jeune porcelet de neuf semaines, mort ainsi que cinq autres animaux de la même portée de pneumo-entérite. Les poumons de ce sujet étaient farcis de tubercules grisâtres, jaunâtres, du volume d'une grosse tête d'épingle, formés d'une masse centrale caséeuse et d'une portion périphérique fibreuse, on trouvait aussi quelques granulations caséeuses dans les ganglions trachéo-bronchiques. Les organes abdominaux n'ont pas été soumis à l'examen de M. Nicolas.

L'infection semble devoir être attribuée au mode d'alimentation de l'animal, la tuberculose n'ayant jamais existé auparavant dans la porcherie. Le jeune porcelet était nourri chez un fromager et depuis l'âge de 1 mois, époque à laquelle il a été sevré, il a reçu comme nourriture du lait cru pendant une huitaine de jours, puis du petit-lait additionné de farine de maïs.

Le lait traité dans la fromagerie (800 litres par jour) était fourni par les cultivateurs de deux villages.

Ce fait montre une fois de plus combien on doit être prudent dans la consommation du lait, une vache pouvant fournir du lait bacilli-

fère même en l'absence de lésions tuberculeuses de la mamelle (Molher). Il met aussi en évidence la susceptibilité particulière des individus jeunes à l'infection tuberculeuse par les voies digestives.

FERNAND ARLOING.

Interim Report of the Royal commission appointed to inquire into the relations of Human and Animal Tuberculosis (Eyre and Spottiswoode, libraires, Londres).

Après que Koch eut remis en question l'unité ou la dualité des tuberculoses humaine et bovine au congrès de Londres de 1901, le gouvernement anglais constitua une commission pour étudier la question.

Les conclusions auxquelles sont arrivés les membres de la commission (MM. Foster, Sims Woodhead, Sidney Martin, Mac-Faydeau, Robert Boyce) ont paru si importantes à ces chercheurs qu'ils n'ont pas hésité à présenter immédiatement aux deux parlements ce rapport résumé, remettant à plus tard le détail des expériences.

Aux questions de savoir si la maladie est la même chez l'homme et les animaux et si l'homme et les animaux peuvent réciproquement s'infecter, les commissions ont répondu en comparant les effets produits par des bacilles tuberculeux d'origine humaine, introduits chez les bovidés par le tube digestif ou sous la peau, avec les effets amenés par l'inoculation de bacilles d'origine bovine chez la vache, le veau et le bœuf.

Plus de 20 variétés différentes de bacilles humains ont été utilisées, provenant de crachats, de lésions pulmonaires ganglionnaires ou articulaires.

Sur ce nombre, sept souches humaines ont donné chez le bœuf une tuberculose aiguë généralisée, ayant parfois même revêtu une sévérité remarquable dans la marche de l'infection.

Pour les autres souches, les effets ont été moins violents. Deux fois seulement la tuberculose est restée localisée au point inoculé; souvent, au contraire, du point inoculé les bacilles ont gagné les ganglions lymphatiques de la région et ont éditlé de petits tubercules dans le poumon et la rate. Après passages successifs de ces lésions par le bœuf et le cobaye, les bacilles ont causé cinq fois de la tuberculose généralisée sur le bœuf.

Les auteurs ont toujours trouvé une absolue identité entre les effets ou les lésions produits par les tuberculoses humaine et bovine. Ils n'ont pu découvrir aucun caractère différentiel histologique ou macroscopique.

Ces recherches ayant porté sur plus de 200 bovidés sont capitales. Elles renforcent la conviction des unicistes et montrent combien, en pratique, il serait dangereux d'abroger les armes légales, données par les Parlements, pour se défendre contre la tuberculose bovine.

FERNAND ARLOING.

BERGEON. — *Tuberculose du cerveau chez une vache* (*Rev. vét.*, 1er mai 1904, p. 321-323).

Ce cas s'ajoute à la liste déjà longue des observations publiées et présente les manifestations cliniques habituelles : hébétude du regard ; lever lent et pénible ; démarche hésitante, incoordonnée ; tendance à marcher en cercle — du côté gauche dans le cas actuel ; — déviation de la tête et de l'encolure ; difficulté de la préhension, de la mastication et de la déglutition ; pouls lent, irrégulier ; température normale ; réaction positive intense à la tuberculine (§ 2).

A l'autopsie, poumons, plèvres et péricarde sont semés de granulations tuberculeuses ; les ganglions pectoraux contiennent un pus caséo-crétacé typique. Le cerveau montre, au niveau du lobe frontal droit, une néoplasie du volume d'une grosse noix, à contenu caséeux.

G. RAILLIET.

CH. MOROT. — *Les noms vulgaires de la tuberculose des animaux domestiques* (*Semaine vétérinaire*, 24 juillet 1904, p. 473-476).

La tuberculose animale, surtout la tuberculose bovine, désignée couramment sous le nom de pommelière, est dite aussi, selon les pays : maladie paqueteuse, gravelle, besset, gale rentrée, fl, grappe, épuisence, grana, la toux, maladie des oiseaux (à cause des bruits stéthoscopiques. vaguement analogues au piaillement d'une nichée d'oiseaux), aouzet (même sens), etc. A noter spécialement les dénominations de françouze, vénerie, données en Bohême à la tuberculose bovine (la tuberculose était prise pour la syphilis et considérée comme originaire de France).

Les bêtes malades sont appelées poitrinaires, poulmoniques, grenuées, grainées, grappées, pierreuses, mazettes, etc. G. RAILLIET.

VARIÉTÉS-NOUVELLES

Un décret du Président de la République, rendu en exécution de la loi du 11 juillet 1903 sur l'hygiène et la sécurité des travailleurs, détermine les conditions dans lesquelles doivent être installés les locaux affectés au couchage du personnel dans les locaux industriels. Le décret spécifie, notamment, que le cube d'air devra être au moins de 14 mètres par personne, suffisamment ventilés ; il donne la hauteur minimum des dortoirs ; interdit, sauf pour les gardiens de nuit, le couchage dans les ateliers ou magasins, etc. Le texte du décret et des indications concernant les mesures de prophylaxie contre la tuberculose devront être affichés dans chaque dortoir. (*Le Journal*, 5 août 1904.)

La lutte contre la tuberculose.

La Société de préservation contre la tuberculose décernera en mars 1905 un prix de 500 francs à l'auteur du mémoire (16 à 20 pages in-8) jugé le plus capable de servir la cause de l'éducation populaire antituberculeuse.

Pour les conditions du concours, s'adresser au secrétariat général, 33, rue Lafayette, Paris.

La tuberculose au Conseil municipal de Paris.

Sur le rapport de M. Chautard, l'administration est invitée à procéder périodiquement à la désinfection des écoles. Le rapporteur fait en outre connaître au conseil une communication du Dr Grancher à l'Académie de médecine, sur les recherches faites dans les écoles du 15e arrondissement au sujet de la tuberculose. M. Ambroise Rendu demande que les examens médicaux relatifs à cette maladie soient entrepris dans le plus grand nombre d'écoles possible, et notamment dans les quartiers les plus populeux.

La tuberculose en Roumanie.

Le gouvernement, ainsi que les corps législatifs *roumains*, ont consenti une somme de 400 000 francs pour l'érection d'un hospice pour l'isolement des tuberculeux pauvres, et le conseil municipal de Bukarest a placé à la disposition publique un terrain de plusieurs hectares pour la construction d'un hôpital.

On a en vue d'instituer une loterie pour l'exploitation du dispensaire. (D'après un rapport de la "Societata pentru profilasia al tratamentul gratuit al tuberculosil or saraci".) (*Tuberculosis*, juin 1904.)

Tuberculeux au pôle Nord.

Un médecin se propose de guérir la tuberculose en emmenant ceux qui en sont atteints... au pôle Nord. Ceci n'est point une boutade humoristique, mais un projet fort sérieux et mûrement réfléchi. Le médecin en question se nomme Sohon. Il accompagna l'expédition Peary et remarqua qu'un phtisique, qui en faisait partie, avait éprouvé une grande amélioration en passant le cercle polaire. Après dix-huit mois de séjour au Groenland, il était guéri. Le Dr Sohon va essayer le même traitement sur les tuberculeux de bonne volonté qui voudront bien s'y prêter. Il a affrété un navire qu'il transformera en hôpital flottant, pouvant loger une quarantaine de personnes.

Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris.

Comme suite à l'intéressante conférence du professeur Grancher à la dernière séance sur la *Tuberculose maladie sociale*, M. Jacquet a proposé à la société dans la séance du 28 juillet 1904 d'adhérer à titre collectif à la *Ligue de prophylaxie antituberculeuse infantile* à laquelle le professeur Grancher donne un vigoureux essor. Cette proposition a été adoptée à l'unanimité par tous les membres présents.

La lutte contre la tuberculose.

Le conseil municipal de Paris vient de prendre une délibération portant qu'une somme de 3 000 francs sera allouée à M. le professeur Grancher et à ses collaborateurs, en vue de continuer leurs travaux commencés relativement aux moyens de combattre la tuberculose dans les écoles.

Le Sanatorium des Instituteurs.

On va commencer les travaux du sanatorium que fait construire à Sainte-Feyre, près Guéret, l'Union des Sociétés de secours mutuels des instituteurs et institutrices de France. Les plans de cet édifice, qui sera le plus grand sanatorium de France, ont été exposés au concours d'Arras lors de la récente visite de M. le Président de la République.

Société nationale de médecine de Lyon.

Dans sa séance du 16 mai 1904, la Société a émis le vœu qu'il soit créé au plus tôt à Lyon un hôpital-hospice suburbain, spécialement organisé selon les lois de l'hygiène thérapeutique moderne, pour le traitement des tuberculeux hospitalisés jusqu'ici dans les hôpitaux généraux.

La « saison » pneumonique à New-York et à Chicago.

Combien fut meurtrière la dernière épidémie de pneumonie qui a sévi

à New-York et à Chicago du 1er novembre 1903 au 16 avril 1904, montrent les chiffres suivants :

	New-York.	Chicago.
Mortalité générale	36.831	13.586
— par tuberculose	4.128	1.423
— par pneumonie	7.769	2.968

Il résulte de ces chiffres que la mortalité par tuberculose n'a été que de 11,2 p. 100 à New-York et de 17,4 p. 100 à Chicago, tandis que la mortalité par pneumonie a été de 21,1 p. 100 et 21,8 p. 100.

(*Journal of the Amer. As.*, 23 avril.)

Comparaison de la mortalité par la tuberculose pulmonaire entre la race blanche et les races colorées dans les États-Unis d'Amérique.

La mortalité par la phtisie est trois fois plus grande en Amérique parmi les races colorées que parmi les blancs ; pendant que, sur chaque groupement de 1000 habitants, il mourait en 1900 17,4 de blancs par phtisie pulmonaire, il en succombait 48,5 parmi les nègres, 50,7 parmi les Indiens, 65,7 même parmi les Chinois. Lilian Brand a récemment fait des recherches sur les causes de cette différence et il en a consigné les résultats dans un livre publié par le comité de bienfaisance pour la prophylaxie de la tuberculose de New-York (1903) et dont nous extrayons les considérations suivantes.

Les Chinois vivent dans les conditions les plus défavorables ; ils se trouvent la plupart du temps dans un état inférieur au point de vue de la nutrition ; ajoutez à cela qu'ils ne sont pas habitués aux conditions climatologiques.

La diffusion de la tuberculose parmi les Indiens vivant sur les territoires qui font partie des États-Unis démontre avec évidence l'influence dévastatrice de la civilisation sur une race sauvage. La phtisie chez eux est la suite du passage de la vie au grand air à la vie resserrée des villes ; cette dépopulation est encore augmentée par la prédilection des Indiens pour l'eau-de-vie, le wiskey contre lequel leur constitution n'a aucune force de résistance.

Chez les nègres la situation est encore plus critique. Ils souffrent, eux aussi, jusqu'à un certain degré d'une civilisation à laquelle leur nature est étrangère, qui leur est imposée et ne s'est pas développée dans leur sein. Partout la plus grande masse d'entre eux ignorent les principes les plus élémentaires de l'hygiène. A cela s'ajoutent encore leur aversion pour l'usage de l'eau, leur amour pour une diète malsaine et leur façon déraisonnable de se vêtir, se préoccupant plus de la décoration que de l'utilité. Jusqu'à la guerre civile ils constituaient un peuple agriculteur ; ce n'est que dans les quarante dernières années qu'ils ont reculé vers les villes. Dans ces dernières ils vivent partout dans les quartiers les plus malsains, serrés les uns contre les autres, toute leur vie se passe à la maison dans la plus défavorable opposition avec leur vie antérieure.

La phtisie est également très répandue parmi les enfants des races colorées. Le chiffre de la mortalité pour les enfants au-dessus de 15 ans s'élève parmi ces races à 246, tandis qu'il n'est que de 31,8 parmi les blancs.

(*Tuberculosis*, juillet 1904.)

L'érection de maisons d'habitation pour les ouvriers.

L'érection de maisons d'habitation pour les ouvriers atteints de la poitrine, d'après le principe qui consiste à pratiquer au sein même de la famille l'isolement des malades d'avec les personnes saines, telle est l'œuvre accomplie à Altena par la Maison Basse et Sève. Les ouvriers dans la famille desquels se trouve un membre atteint de tuberculose doivent être transportés dans des maisons d'habitation spéciales situées auprès de la forêt et dans lesquelles le malade reçoit une grande chambre aérée pour séjourner pendant le jour, ainsi qu'une pièce spéciale pour dormir. Les résultats de cette entreprise ont été si favorables que la maison nommée ci-dessus s'est résolue à poursuivre la construction de semblables maisons jusqu'à ce que tout ouvrier atteint de la poitrine qui ne veut pas être transféré à l'hôpital puisse avoir ainsi dans sa famille, mais séparées des autres, une pièce pour le jour, jointe à une chambre à coucher. Les frais de construction de semblables maisons d'habitation s'élèvent, y compris le fonds et le terrain, à 13 000 Mk. chacune. Le loyer est de 212 Mk. par an pour chaque appartement, plus 19 Mk. pour la lumière électrique et l'eau. Chaque appartement comprend 3 pièces au rez-de-chaussée, savoir la cuisine, une salle pour le jour et une chambre à coucher. Sous le toit se trouvent de grandes pièces pour chaque tuberculeux avec chambres à coucher et salles pour le jour. Dans le sous-sol il y a 3 caves, et des étables à chèvres et à cochons.

(*Tuberculosis*, juillet 1904.)

La tuberculose parmi les ouvriers de la Marine.

D'un article consacré par le Dr Granjux dans le *Caducée* (15 oct. 1904), au travail du Dr Friocourt sur la tuberculose dans la Marine au port de Brest (*Arch. de méd. navale*, 1904, n° 6), nous extrayons les lignes suivantes qui montrent bien les difficultés considérables de la lutte contre la tuberculose dans certaines administrations :

« En ce qui concerne le personnel ouvrier, nous sommes absolument désarmés, ne pouvant congédier brutalement, sans rémunération aucune, des serviteurs parfois vieux, souvent chargés de famille et ayant acquis des droits respectables à une retraite proportionnelle qui n'existe pas cependant pour eux.

« Pour cette catégorie de personnel, *le fait de service ayant occasionné la maladie est chose exceptionnelle*, les conditions du travail étant celles de la vie ordinaire. Il faut donc attendre au moins vingt-cinq années de service après lesquelles les ouvriers peuvent être admis à la retraite *anticipée* avant l'âge de cinquante ans. Mais c'est là une limite que n'atteignent pas les tuberculeux.

« Pendant cette période d'attente, l'ouvrier tuberculeux encombre les arsenaux, les hôpitaux, sans rien produire pour l'État.

« L'État entretient de cette façon, dans ses établissements, avec l'élément contagieux, un milieu de tuberculeux constituant une lourde charge pour le budget et un danger permanent pour le personnel sain.

« La solution du problème de la lutte contre la tuberculose dans la marine se trouve résider dans cette question : « Liquidation du stock d'ouvriers tuberculeux. »

M. Friocourt a établi, d'une part, le prix de revient à l'État du maintien de ces ouvriers tuberculeux et, d'autre part, la somme nécessaire pour allouer, après congédiement, une retraite proportionnelle ; de la comparaison entre ces chiffres ressort que la deuxième mesure se traduirait par un bénéfice matériel au profit de l'État.

« L'économie à réaliser, si forte qu'elle puisse paraître, ne peut être qu'inférieure à la réalité, car nous n'y avons pas compris le capital humain, qu'il ne sera possible de protéger qu'après avoir jugulé la grande pourvoyeuse de nos listes de décès. »

La conclusion est qu'il conviendrait de faire disparaître des arsenaux et des hôpitaux de la marine la cause du progrès toujours croissant de la tuberculose.

M. le Dr Friocourt est un esprit trop avisé pour ne pas s'être préoccupé du danger que le renvoi de l'hôpital des ouvriers tuberculeux ferait courir à leurs familles, et voici comment il envisage ce nouveau côté de la question :

« En rendant à leur famille nos tuberculeux (marins ou ouvriers) nous ne faisons qu'augmenter l'étendue du mal; nous tuberculisons notre recrutement à sa source même. Mais il est certain que la marine n'y peut plus remédier. Tout au plus, coopérant avec les communes ou les départements, pourrait-on arriver à une entente pour enrayer les progrès du fléau.

« L'isolement des tuberculeux, au lieu de leur renvoi dans leur famille, serait un bienfait, mais il ne peut être réalisé que grâce à plusieurs éléments :

« Consentement de l'intéressé ;

« Organisation d'un sanatorium ;

« Coopération financière de l'État et du département.

« Les intéressés ne s'y refuseraient pas, en majeure partie; il suffit, pour s'en convaincre, de se rendre compte de la peine avec laquelle ils quittent notre hôpital.

« Les hospices civils déverseraient dans ces sanatoria les tuberculeux qui contagionnent les autres malades par suite du manque de dispositions spéciales et de la défectuosité des locaux.

« La question financière mérite réflexion. Mais en voyant de plus près on peut se rendre compte que la Marine n'endosserait de ce fait aucune nouvelle charge, sa participation ne devant pas excéder la somme qui serait consacrée à l'entretien de ces malades dans les hôpitaux maritimes s'ils y étaient conservés.

« L'État, enfin, nous paraît des plus intéressés à la réalisation de cette conception. »

Le Gérant, PAUL BOUCHEZ.

3135-04. — CORBEIL. Imprimerie Éd. CRÉTÉ.

MÉMOIRES ORIGINAUX

TUBERCULOSE ET POUSSIÈRES DES VILLES (1).

Par

le Dr **Paul Le Gendre** et le Dr **A.-F. Plicque**

Médecin de l'hôpital Lariboisière. Médecin de l'Œuvre antituberculeuse des instituteurs.

INTRODUCTION

Nous venons d'observer à l'hôpital Lariboisière un malade atteint de la tuberculose en apparence la plus banale. Mais une enquête minuticuse faite sur cet homme (qui, de son état, est balayeur de la ville de Paris) nous a révélé un fait étiologique d'un grand intérêt, non seulement particulier, mais général. L'origine de cette tuberculose par la contagion due aux poussières inhalées dans le travail quotidien paraît très vraisemblable. Cet homme, fort intelligent, nous a en outre donné sur le balayage et sur les conditions de l'enlèvement des ordures ménagères à Paris, des renseignements nombreux et pris sur le vif. Les conditions de cet enlèvement (si important au point de vue de l'hygiène) sont loin d'être satisfaisantes. Les remarquables rapports présentés à la grande commission de 1897 par MM. Müntz, Petsche, Brouardel, Sartiaux; au conseil municipal par MM. Lebreton, Caplain, Vincey sont à peu près restés lettre morte ; à l'heure actuelle, le danger des poussières dispersées par cet enlève-

(1) Communication faite au Congrès d'hygiène sociale d'Arras, 1904.

ment est considérable, non seulement pour les balayeurs, mais pour toute la population. Voici très sommairement résumées :

1° L'observation clinique du malade avec la cause presque certaine de son infection tuberculeuse ;

2° L'étude sur les conditions dans lesquelles s'effectuait son périlleux travail ;

3° Les conclusions sur les réformes les plus indispensables. Afin de tenir compte des nécessités diverses (dépenses, marchés en cours, privilège des chiffonniers), nous avons d'ailleurs réduit ces réformes au strict minimum. Tout ce que nous pouvions dire fut déjà dit — et inutilement — bien des fois. Mais peut-être la curieuse leçon de choses fournie par notre malade aura-t-elle une petite chance d'être comprise et entendue.

I

Observation clinique. — Tuberculose fibreuse et hémoptoïque a marche apyrétique et lente chez un arthritique déja agé. Rôle très probable des poussières et de la contagion professionnelle.

Le malade étudié par nous, D..., est âgé de cinquante-huit ans. Le début de sa tuberculose remonte à cinq ans déjà. Le premier accident ayant éveillé l'attention est — fait curieux — une fistule à l'anus survenue à la fin de 1899. Les premiers accidents pulmonaires n'ont été observés qu'en octobre 1901. La marche des lésions a donc été fort lente. Elles se sont en outre développées après la cinquantaine à un âge avancé déjà et remarquablement tardif. Cet homme paraît avoir été exceptionnellement vigoureux. Il a servi pendant quatre ans et demi dans l'infanterie, sans la moindre indisposition jusqu'à l'âge de quarante-cinq ans; il a été professeur de gymnastique. Comme périmètre thoracique, comme force musculaire, il dépassait de beaucoup, raconte-t-il, la moyenne commune. Il enlevait, paraît-il, jusqu'à 60 kilogrammes d'un seul bras. Jusqu'en octobre 1901, il n'a jamais été arrêté par aucune maladie. De trente-deux à trente-huit ans, il a souffert d'une dyspepsie liée à l'abus du tabac et de la bière. La dyspepsie cessa quand cessa cet abus.

Avec l'âge, les leçons de gymnastique devenaient de plus en plus rares.

D..., après une période de privations, dut chercher un emploi. Le 13 mai 1894, il fut admis au service de balayage de la ville de Paris. Son travail était pénible. De quatre à six heures du matin, il balayait les trottoirs au milieu de nuages de poussière. Ce balayage se faisait à sec, sauf les jours de pluie.

A partir de six heures et demie en été, de sept heures en hiver, pendant deux à trois heures, il aidait à charger et à vider dans les tombereaux les boîtes d'ordures ménagères. Il manipulait environ 200 boîtes par jour. Ces boîtes sont souvent fort lourdes. Les tombereaux étant très hauts, la poussière retombe forcément sur les chargeurs. Comme les tombereaux sont découverts et qu'un chiffonnier monté dans la voiture fouille pendant le trajet les ordures afin d'y chercher les débris de quelque valeur, le vent rabat en outre la poussière sur les ouvriers qui suivent.

« Par les jours de grand vent, conclut pittoresquement notre balayeur, nos tombereaux sèment plus de poussière qu'ils n'en ramassent. » Fait particulièrement sérieux, ce travail coïncide avec l'heure où beaucoup de commerçants commencent à disposer leurs étalages de comestibles, fruits, pain, légumes, etc. Ces comestibles risquent donc d'être souillés par tous les détritus septiques.

Jusqu'à l automne de 1901, D .. supporta assez bien son travail. Il gagnait 5 francs par jour et sa femme 3. Sa nourriture était assez bonne. Il mangeait chez lui, y buvait un vin de qualité passable. Il ne buvait guère au dehors et prenait presque exclusivement du vin. Bien avant d'être malade, D... avait remarqué qu'il supportait fort mal l'alcool.

Cette intolérance pour l'alcool est un fait fréquent chez les arthritiques. D... offre bien d'autres stigmates de cette diathèse dont l'antagonisme avec la tuberculose ne saurait guère être contesté. D... a la calvitie spéciale du front, les cheveux blancs, la moustache bicolore, blanche et rousse, des varicosités et de l'acné du nez, des plaques d'eczéma séborrhéique dans la moustache et sur le menton. Les temporales sont flexueuses. Les deux genoux présentent des craquements d'arthrite sèche. A la main existe un léger degré de camptodactylie, stigmate dont le professeur Landouzy a bien montré la réelle valeur.

Enfin, malgré sa robuste santé, D... a, pendant toute sa vie, souffert de migraines et de névralgies.

Vers la fin de 1901, D... commença à souffrir d'essoufflement, de toux, de palpitations. Il présentait (ce qui indique certainement un début plus ancien en réalité que le début apparent) une fistule à l'anus ouverte depuis deux ans et à laquelle il ne prêtait guère attention. Malgré sa toux et sa dyspnée, il continua son travail jusqu'au 5 janvier 1902 où il fut pris d'une formidable hémoptysie. Il dut se reposer jusqu'au mois de mars. A ce moment, affirme-t-il, le siège des lésions était exclusivement à droite. D..., par une interprétation ingénieuse et spontanée, rappelle que le côté droit et en particulier l'épaule droite

(avec laquelle il soulevait les lourdes boîtes) fatiguaient le plus dans son travail.

Jusqu'au mois de mars 1902, D..., très affaibli par son crachement de sang, dut garder un repos complet. Il reprit son travail jusqu'en mai 1903. Il eut alors une nouvelle hémoptysie très abondante. Mais il ne s'arrêta que quelques jours.

Outre son début par le sommet droit, outre la tendance aux hémoptysies abondantes peu communes à un âge aussi avancé, bien d'autres points dans son histoire sont intéressants pour soupçonner la tuberculose fibreuse, accidentelle, arthritique.

C'est tout d'abord l'absence presque complète de fièvre, la résistance pendant des années malgré un travail pénible et malsain. C'est aussi la prédominance très manifeste de l'essoufflement.

L'année 1903 devait toutefois marquer pour D... la fin de sa curieuse résistance. Il entra dans une période de chagrins et de privations. Sa femme, atteinte d'un cancer utérin, succomba, après plusieurs mois de maladie et de repos forcé. D..., en décembre 1903, dut à son tour cesser tout travail. Il fit un séjour de un mois à Tenon, de cinq mois à Saint-Louis, puis finit par entrer à Lariboisière, salle Grisolle, n° 17, le 31 mai. Quoique se reposant, quoique aussi bien nourri que possible, il serait tombé dans cette période de 71 kilogrammes à 50 kilogrammes.

Actuellement, D... est absolument cachectique et squelettique. Sa peau amincie laisse voir le sternum et les côtes par transparence. Aux deux sommets existent des cavernes, l'une très grosse à gauche, l'autre énorme et simulant presque un pneumothorax à droite. L'expectoration est abondante et continuelle. La fièvre reste très modérée et ne dépasse guère 38°. D... est très énergique, il a gardé toute son intelligence, il surmonte de son mieux son manque d'appétit. Il peut donc résister encore assez longtemps.

Les antécédents héréditaires ne sont pas sans intérêt pour apprécier la résistance vitale de ce malade. Ses parents étaient nés et ont vécu dans la Somme. Son père, un colosse, mourut à cinquante-sept ans par lésions alcooliques du foie. Sa mère, très bien portante jusqu'à soixante-sept ans, succomba à une maladie de cœur. Une de ses sœurs mourut à trente ans d'accident.

Une autre sœur, âgée de soixante ans, est en parfaite santé. De même un oncle de soixante-treize ans. Un autre oncle est mort de vieillesse à soixante-quatorze ans.

Dans sa descendance, D... fut, au contraire, beaucoup moins favorisé. L'histoire de sa postérité en dirait long sur la destruction des familles ouvrières par le séjour des villes. Sur neuf enfants, D... en a perdu sept, tous morts entre six mois et deux ans par entérite. Les deux derniers seuls, pour qui la mère prit plus de précautions, ont survécu. Un garçon de treize ans, élevé en pleine campagne dans la Nièvre où il est encore à l'heure actuelle, est très bien portant et même fort robuste. Une jeune

fille âgée de quinze ans vient d'être soignée à Trousseau. Elle était très anémique, très amaigrie. Elle est actuellement à la maison de convalescence de Champrosay, où son état semble s'améliorer. Peut-être pourra-t-elle être sauvée par cet éloignement hors de la grande ville, qui, parmi ses frères et sœurs, a déjà tué sept enfants sur neuf.

II

DISCUSSION DE L'ÉTIOLOGIE. — GRAVITÉ DU RISQUE PROFESSIONNEL : 1° DANS LE BALAYAGE A SEC ; 2° DANS LE CHARGEMENT DES BOÎTES ; 3° DANS LA CONDUITE DU TOMBEREAU. STATISTIQUE DE LA MORTALITÉ CHEZ LES BALAYEURS ET LES CANTONNIERS.

Même pour les maladies contagieuses à évolution rapide, à invasion brutale, la variole par exemple, il est très souvent impossible d'établir le mode exact de la contagion. Pour la tuberculose, maladie insidieuse et à incubation très prolongée, les difficultés sont beaucoup plus grandes encore. D..., dans une ville comme Paris où toutes les lois de la prophylaxie antituberculeuse sont chaque jour méprisées et méconnues, a pu être exposé à des infections bacillaires d'origines bien diverses. Ce qui donne chez lui une vraisemblance réelle à l'hypothèse d'une contamination professionnelle par les poussières inhalées dans son travail, ce sont : 1° le début à un âge tardif chez un arthritique peu prédisposé par son tempérament à la tuberculose ; 2° les conditions vraiment périlleuses et malsaines de son travail.

Pendant les premières heures de la matinée, les balayeurs et les cantonniers chargés de l'enlèvement des ordures ménagères vivent dans un véritable nuage de poussière. Ce nuage est dû : 1° au balayage des trottoirs à sec; 2° à la manipulation des boîtes souvent très lourdes et à leur chargement dans des tombereaux très élevés ; 3° à l'agitation des ordures dans ces tombereaux découverts par la marche même du véhicule, par le vent, et surtout par le chiffonnier de voiture qui cherche dans ces détritus.

De 6 à 9 heures du matin, la circulation est déjà très active surtout dans les quartiers ouvriers. Le danger des pous-

sières n'existe donc pas seulement pour les balayeurs, mais pour toute la partie matinale de la population.

Cette circulation active est même, au dire de notre malade, le principal obstacle au balayage humide. L'eau jetée sur les trottoirs, la boue formée amènent des plaintes, des récriminations et même des rixes. L'instruction antituberculeuse du public est tout entière à établir.

Ce fait de la révolte (dans les quartiers ouvriers surtout) contre le balayage humide montre combien est important le rôle des sociétés d'éducation populaire. Le travailleur parisien ne voit pas le danger des poussières soulevées par le balayage à sec ; il ne voit que l'avantage de ne pas avoir les pieds mouillés.

Le balayage humide est d'ailleurs difficile. Il exige tout un outillage pour arroser ; il réclame un personnel plus nombreux. Il n'est possible qu'avec les balais de bouleau et même avec de très bons balais de bouleau. Il se fait très mal avec les balais de bouleau usés et surtout avec les balais de crin. Ce renseignement technique a plus de valeur encore pour les écoles (où les balais de crin sont à peu près seuls en usage) que pour le balayage des trottoirs. Dans la plupart des écoles, cette difficulté amène à faire simplement le simulacre du balayage humide. On jette, par exemple, un bol de sciure mouillée pour une pièce de 60 mètres carrés. Le principe est sauf, le règlement est respecté, la poussière voltige comme auparavant, les bronches des jeunes élèves sont moins respectées que la lettre du règlement.

Pour les boîtes, l'emploi des récipients à ordures ménagères, prescrits par l'arrêté de M. Poubelle du 7 mars 1884, a réalisé un progrès considérable. Dieu sait pourtant si le Français, né malin, s'est privé de railler ce très utile arrêté !

Sur deux points toutefois, il est devenu peu à peu lettre morte. Les boîtes, au lieu d'être d'un modèle uniforme, ont pris les dimensions les plus variées. Certaines sont, pour le chargement, beaucoup trop lourdes et pèseraient avec leur contenu jusqu'à 100 kilogrammes. Elles retombent souvent pendant l'opération du chargement, car elles doivent être enlevées sur des tombereaux dont la hauteur atteint

2 mètres. Elles obligent les ouvriers à de dangereux efforts.

L'arrêté initial avait bien prévu l'emploi d'une trémie à crémaillère adaptée au tombereau et servant sans secousses à soulever les boîtes. Mais ces trémies fonctionnaient mal et très lentement. Elles furent vite abandonnées.

Les boîtes toutefois ne rendent pas autant de services contre le dégagement des poussières qu'elles pourraient le faire sans deux circonstances fâcheuses. En attendant le passage du tombereau, leur contenu est fouillé, remué, souvent jeté par terre : 1° par les chiens errants qui y trouvent leur nourriture matinale; 2° par les chiffonniers qui y cherchent les moindres débris de quelque valeur. Peut-être serait-il possible de faire quelque chose contre les chiens errants, dépourvus personnellement de toute influence électorale. Mais la puissante corporation des chiffonniers est absolument intangible. Les moindres tentatives faites contre eux ont toujours soulevé en leur faveur d'ardentes protestations. Voici le ton que prenait au conseil municipal, le 24 juin 1901, un de leurs défenseurs, relativement modéré : « Il ne faut pas perdre de vue que la question des ordures « ménagères est une question brûlante. Pour moi, je « combattrai toute organisation susceptible de porter « atteinte aux intérêts des chiffonniers. Je me moque des « grandes usines, des grandes combinaisons et du ministère « du commerce lui-même.

« Ce que nous devons faire avant tout, c'est respecter les « intérêts de ces travailleurs modestes qui gagnent leur vie « à la force du poignet. »

Il faut avoir, même en hygiène, le sentiment du maniable. On ne peut, sur ce point spécial, espérer aucune modification.

Tout ce que les hygénistes parisiens pourraient peut-être obtenir est la suppression des chiffonniers qui fouillent pendant la marche sur le tombereau même. Ceux-ci sont au nombre de 400 seulement. Le principal argument invoqué en faveur des chiffonniers de trottoir n'existe pas pour eux. Ils sont alertes, valides, doivent d'ailleurs aider au chargement des boîtes.

Les chiffonniers de trottoir, au contraire, sont souvent des hommes fatigués ayant passé la quarantaine, et par suite ne trouvant plus, depuis la loi sur les accidents du travail, place dans aucun atelier. Le risque qu'ils apporteraient est trop grand pour qu'aucun patron les occupe. On peut donc hésiter à leur retirer leur unique gagne-pain. Pour les chiffonniers de voiture cette considération n'existerait pas. Leur petit nombre permettrait même de les supprimer sans trop grosses dépenses tout en leur donnant une compensation raisonnable. Les chiffonniers de trottoir, au contraire, sont au nombre de 10 000 environ.

Pour les voitures elles-mêmes, l'idéal hygiénique serait évidemment la voiture complètement fermée.

Sans doute les tombereaux actuels doivent, une fois pleins, être recouverts de bâches hermétiquement closes. La pratique ne répond pas toujours à l'exigence de la théorie. D'ailleurs, pendant tout le travail de remplissage, la voiture est largement découverte, perdant à chaque raffale de vent une bonne partie de son contenu. Si l'on voulait créer pour les balayeurs, pour les promeneurs matinaux un service d'inhalations poussiéreuses, si l'on désirait assurer de façon complète le saupoudrement des premiers étalages, le système actuel offrirait vraiment l'idéal comme disposition.

La statistique de la mortalité chez les balayeurs, paveurs, égouttiers est intéressante et instructive. Mais elle donne lieu à une petite difficulté d'interprétation. On trouvera comme pièce annexe un tableau donnant la mortalité globale annuelle de 1885 à 1899 dans ces professions. La moyenne annuelle des décès est de 131,46 pour un effectif total de 5 380 ouvriers. Elle est donc de 22,7 p. 1000. Elle est un peu plus élevée chez les hommes avec une moyenne de 120,55 décès pour 4 901 ouvriers que chez les femmes, avec une moyenne annuelle de 10,86 décès pour 479 ouvrières.

La mortalité générale étant à Paris de 21 p. 1000, ces professions à poussières urbaines ne semblent pas à première vue extraordinairement insalubres. Mais il faut réfléchir que tous ces ouvriers ont passé vingt ans et que par suite on échappe dans la statistique à la grosse mortalité de

la première enfance. Il faut réfléchir aussi que beaucoup avec l'âge, avec les infirmités sont réformés avant leur décès. Leur départ décharge d'autant la mortalité professionnelle.

Un très bon travail du Dr Daguillon (1) fournit un point de comparaison non plus avec la mortalité générale, mais avec celle des diverses professions libérales. Pour les médecins de Paris, la mortalité moyenne annuelle est de 9 p. 1000, pour les pharmaciens de 13 p. 1000, pour les sages-femmes de 10 p. 1000, pour les infirmiers et infirmières de 16 p. 1000.

On remarquera qu'il s'agit des professions libérales les plus exposées aux contagions, les plus malsaines, les plus insalubres. Cependant la mortalité moyenne de 12 p. 1000 est dans ces professions près de deux fois moins forte que chez les balayeurs, paveurs, égouttiers.

La mortalité spéciale par tuberculose, pneumonie, broncho-pneumonie, gangrène pulmonaire, érysipèle, dans ces professions à poussières urbaines, offre aussi des données à retenir. D..., sans pouvoir donner de chiffres, est très affirmatif sur la fréquence de ces maladies parmi ses camarades. Il dit, en particulier, avoir vu mourir de tuberculose trois des ouvriers qui travaillaient avec lui. Ces renseignements n'auraient pas grande valeur s'ils n'étaient pas confirmés par la statistique officielle.

Mais voici cette statistique, au moins pendant le premier semestre de 1904. Les 5 380 balayeurs et cantonniers ont présenté pendant cette période : 83 décès dont 24 par tuberculose pulmonaire, 2 par méningite tuberculeuse, 1 par tuberculose locale, 1 par érysipèle, 2 par pneumonie, 2 par broncho-pneumonie, 1 par gangrène du poumon. La proportion des décès par tuberculose est donc de 32,5 p. 100, chiffre considérable. Cette proportion dans deux autres professions très exposées, les médecins et les religieuses hospitalières, n'est que de 14 et 27 p. 100. Elle n'est dépassée que chez les infirmiers (58 p. 100 des décès) et chez les porteurs à l'Hôtel des Ventes, ayant à manier fréquem-

(1) *Correspondant médical*, 1er juin 1904.

ment les mobiliers provenant de phtisiques (72 p. 100 des décès).

Au point de vue de la contagion par les poussières septiques, la proportion des décès par érysipèle par pneumonie, etc... est également très suspecte. Depuis le 1er janvier 1904, 17 décès par gangrène pulmonaire ont été relevés à Paris; on trouve comme professions : 7 journaliers, 1 chef de figuration, 1 femme de coiffeur, 2 garçons de salle, 1 infirmier, 2 tapissiers, 1 matelassier, 1 cantonnier, 1 naturaliste.

Si courte que soit cette statistique, elle offre, au point de vue du rôle des contagions professionnelles, un certain intérêt.

En ce qui concerne les cantonniers et les balayeurs, cette double statistique paraît bien confirmer les résultats de notre observation clinique et, d'ailleurs, de l'expérience journalière.

Voici, au point de vue des mesures à prendre pour rendre leur travail moins insalubre, nos conclusions.

III

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS : LE SYSTÈME DES BOITES FERMÉES ET INTERCHANGEABLES.

Les conditions dans lesquelles se fait à Paris l'enlèvement des ordures ménagères semblent absolument insalubres pour les travailleurs chargés de cet enlèvement et pour 'ensemble de la population.

Par suite des marchés en cours, d'une part, de la haute influence des chiffonniers, d'autre part, il est bien difficile d'espérer la transformation complète et radicale de ce mode d'enlèvement. Le balayage humide des trottoirs ne sera lui-même possible qu'avec toute une série d'améliorations dans le matériel, dans le nombre du personnel, et dans l'éducation populaire.

Voici tout au plus la seule réforme qu'on pourrait actuellement proposer avec quelques chances de succès.

Pour éviter les nuages de poussières dégagées pendant le chargement et le transport des ordures, Berlin et Vienne ont adopté depuis plusieurs années déjà des boîtes étanches, à couvercle fermé, d'un modèle uniforme et interchangeables.

Chaque matin, la voiture en passant charge la boîte pleine (contenant et contenu). Elle laisse à sa place pour le lendemain une boîte vide.

Ce procédé de la boîte fermée offre de grands avantages. Il empêche les chiens errants (qui d'ailleurs n'existent guère, au moins à Berlin) de renverser le contenu. Il supprime tout dégagement de poussière pendant le chargement et pendant le transport. Il répondrait au desideratum des grandes compagnies de chemin de fer chargées finalement de l'expédition dans la banlieue.

A la Commission de 1897, MM. Sartiaux, Barabant, Heurteaux montraient tous les inconvénients du transport actuel. Les gadoues sont incommodantes par leur odeur nauséabonde et par leurs poussières aux gares de départ, de stationnement et d'arrivée. Les environs de ces gares sont délaissés comme villégiature. Les ordures salissent et infectent les wagons. Ceux-ci doivent subir un nettoyage avant de recevoir d'autres marchandises. La manutention est pénible et malsaine pour le personnel. M. Sartiaux réclamait en particulier le transport des immondices en caisses pour supprimer ces graves inconvénients. Les tarifs de transport ont été déjà abaissés par les compagnies de chemins de fer au minimum pour les ordures ménagères afin de faciliter leur éloignement de Paris. En diminuant les inconvénients des gadoues, en facilitant leur manutention par les gares de départ et d'arrivée, en supprimant la nécessité et les frais de la désinfection pour les wagons vides, le transport en caisses (malgré la nécessité de ramener au point de départ les caisses vides) permettrait peut-être un nouvel abaissement de tarif. Il y aurait là pour l'agriculture et pour l'hygiène un double avantage. Les tarifs actuels ne permettent guère de transporter les gadoues à plus de trente kilomètres de Paris.

Elles s'entassent donc dans une zone relativement restreinte. Cette zone se trouve très facilement et très rapigement saturée. D'ailleurs, même si les boîtes devaient être vidées dans les wagons de départ, elles faciliteraient encore et rendraient moins malsain le chargement.

Il faudrait de préférence, au risque d'avoir plusieurs boîtes pour les maisons importantes, choisir des récipients peu volumineux et faciles à enlever. L'uniformité de modèle offrirait l'avantage de supprimer les boîtes trop lourdes, d'un maniement dangereux pour les cantonniers. Cette uniformité permet de charger et de ranger facilement les boîtes dans des voitures appropriées.

Annexe n° I.

DÉCÈS DE LA PROFESSION 155.

Balayeurs, paveurs, égoutiers, cantonniers et employés à la construction et à l'entretien des routes (non compris les ingénieurs et conducteurs des Ponts et Chaussées).

ANNÉES.	PÉRIODES D'AGE.								
	20 à 39 ans.		40 à 59 ans.		60 à ∞.		TOTAL.		
	H.	F.	H.	F.	H.	F.	H.	F.	Ensemble.
1899	22	1	52	6	41	8	115	15	130
1898	25	—	68	6	46	6	139	12	151
1897	26	—	60	2	47	8	133	10	143
1896	23	—	32	3	45	9	120	12	132
1895	27	1	54	8	51	13	132	22	154
1894	25	2	42	4	28	7	95	13	108
1893	20	1	42	4	75	3	137	8	145
1892	20	1	69	11	45	4	134	16	150
1891	12	—	49	—	60	—	121	—	121
1890	21	1	47	3	48	—	116	4	120
1889	15	—	32	6	35	5	82	11	93
1888	22	2	47	4	55	11	124	17	141
1887	18	—	49	2	33	3	100	5	105
1886	25	2	52	5	40	6	117	13	130
1885	23	6	67	—	53	—	143	6	149
Moyenne annuelle	21,6	1,19	52	2,26	46,93	5,53	120,55	10,86	131,46

Nombre de cette catégorie professionnelle au recensement de 1891 : 4 901 ouvriers hommes ; 479 ouvrières femmes.

La boîte fermée supprime forcément les chiffonniers de voiture. Les chiffonniers de trottoir pourraient en soulevant le couvercle exercer leur industrie. Il serait cependant utile d'exiger d'eux quelques précautions. Il faudrait veiller à ce qu'ils répandissent le moins d'ordures possible autour et en dehors de la boîte. Il faudrait exiger aussi que, leur travail fini, le couvercle fût soigneusement refermé.

Annexe n° II.

I. — Mortalité tuberculeuse et respiratoire chez les cantonniers, etc.

II. — Décès de gangrène du poumon par professions.

	Moyenne en 1 an. Moyenne générale de mortalité sur 10 ans.	Janvier à juin 1902. Mortalité en 6 mois.	Tuberculose pulmonaire.	Tuberculose méningée.	Autre tuberculose.	Érysipèle.	Pneumonie.	Broncho-pneumonie.	Autres maladies.	Gangrène du poumon.	
Profession n° 155. Cantonniers, balayeurs, égoutteurs, paveurs, etc.....	155	83 décès enregistrés.	24	2	1	1	2	2	50	1	
	Moyenne sur les 10 dernières années.	Janvier à fin juin.	Chef de figuration.	Journaliers.	Femme d'un coiffeur.	Garçons de salle.	Infirmière ou garde-malade.	Tapissiers.	Matelassier.	Cantonnier.	Naturaliste.
Gangrène pulmonaire.....	25	17 Chiffre supérieur à la moyenne ordinaire.	1	7	1	2	1	2	1	1	1

Toutes ces précautions sont assez simples. Elles seraient relativement peu coûteuses. Elles ne bouleverseraient pas trop les habitudes — les mauvaises habitudes — acquises. Elles suffiraient cependant à préserver presque complètement non seulement les cantonniers et les balayeurs dans leur dangereuse besogne, mais l'ensemble de la population et surtout de la population matinale et ouvrière de Paris.

ÉTUDE SUR LA MORTALITÉ PAR TUBERCULOSE

A L'HOPITAL TENON DE 1879 A 1903

Par

P.-E. Launois
Agrégé,
Médecin de l'Hôpital Tenon.

et

G. Bourgeois
Secrétaire de la Commission
permanente pour la préservation
de la tuberculose.

Dans une étude récente, l'un de nous (1) a rassemblé les données concernant la mortalité par tuberculose dans les hôpitaux de Paris. De cette étude nous détachons, en les complétant, les recherches que nous avons poursuivies en commun à l'hôpital Tenon : elles s'étendent depuis sa fondation en 1879 jusqu'en 1903 et comprennent par conséquent une période de vingt-cinq années (2).

Ce travail complémentaire a moins pour but de démontrer la part énorme qui, dans la mortalité générale des services de médecine, revient à la tuberculose que de mettre en lumière l'appoint considérable que lui fournissent les *Immigrés*. Sous le nom d'*Immigrés* nous comprenons tous les habitants qui, sans être nés à Paris, y séjournent depuis un temps plus ou moins long. On connaît aujourd'hui le nombre malheureusement toujours croissant des paysans qui désertent les champs pour gagner la ville. Sans envisager les côtés économiques et sociaux auxquels prête la question de l'immigration ruri-urbaine, sans nier non plus l'influence heureuse qu'elle exerce sur le rajeunissement de la population tant au point de vue physique qu'au point de vue intellectuel, il nous a paru bon d'avertir, une fois de plus, les faibles et les pauvres du sort qui trop souvent les attend dans une grande ville comme Paris. Ils s'y trouvent exposés

(1) Georges Bourgeois, Exode rural et tuberculose.

(2) Nous adressons tous nos remerciments à notre ami le Dr A. Delbecque, dont la collaboration a facilité nos recherches.

à de nombreux dangers : la tuberculose, fille de la misère et des privations, est de beaucoup l'ennemi le plus redoutable qui les guette, parfois peu après leur arrivée, souvent au bout de quelques années de séjour. Il suffit en effet de fréquenter nos services d'hôpitaux pour apprécier l'apport considérable que les campagnards fournissent à la tuberculose parisienne. Un parallèle entre la *mortalité totale* par tuberculose chez les Immigrés et chez les Parisiens d'origine montre avec évidence que la *part proportionnelle* des premiers est de beaucoup supérieure à celle des seconds. La *statistique particulière* d'un hôpital, correspondant à une circonscription déterminée de la ville, ne prête pas à des considérations aussi générales ; il est impossible, en outre, de déterminer dans cette population le nombre des individus susceptibles d'entrer à l'hôpital, et par suite de comparer ce nombre à celui des individus qui y meurent de tuberculose; elle n'en est pas moins intéressante à établir, car elle conduit à des considérations générales de première importance. Pour que celles-ci aient quelque valeur, il faut qu'elles soient basées sur des données aussi complètes que consciencieusement recueillies.

C'est le but que nous nous sommes efforcés d'atteindre en établissant :

1° La population de la circonscription hospitalière de Tenon; — son mode de constitution;

2° Un parallèle entre les entrées, la mortalité générale et la mortalité par tuberculose dans les services de médecine de l'hôpital Tenon;

3° La part respective des indigènes et des immigrés dans la mortalité par tuberculose à l'hôpital Tenon ;

4° La mortalité par tuberculose, à l'hôpital Tenon, des Immigrés et des Parisiens d'origine. Ses rapports avec la population de la circonscription hospitalière;

5° L'âge des individus morts de tuberculose à l'hôpital Tenon durant ces vingt-cinq années ;

6° Leur sexe;

7° Leurs professions.

L'hôpital Tenon, commencé en 1870 et terminé en 1878, s'élève à une égale distance de Saint-Antoine et de Lariboisière, sur le coteau de Ménilmontant, dont il porta d'abord le nom, et dessert un quartier populeux et pauvre. Construit d'après les plans de l'architecte Billon sur d'anciens terrains de culture d'une superficie de 52674 mètres carrés, il comprend un bâtiment avec deux avant-corps occupés par l'administration et quatre pavillons pour les malades. Ces pavillons sont séparés par de vastes jardins et préaux et reliés entre eux par des galeries couvertes. Deux pavillons annexes sont occupés, l'un par la Maternité, l'autre par le Service de Gynécologie.

Cet établissement hospitalier fut ouvert le 1er novembre 1878, et, le 14 février 1879, un arrêté préfectoral donna à l'hôpital Ménilmontant le nom d'hôpital Tenon, en souvenir de l'auteur des mémoires à l'Académie des sciences, qui avait indiqué le coteau de Ménilmontant comme le plus propre à recevoir un établissement hospitalier, et dont l'Administration avait mis les idées en pratique pour la construction du nouvel hôpital.

Chaque bâtiment a quatre étages munis d'un monte-charges ; à chacun des étages se trouvent deux salles de 22 lits séparées par un salon de réunion et les dépendances de chaque service (office, lavabo) (1).

Cet établissement hospitalier est un des plus modernes de Paris, et si ses dispositions générales sont suffisantes au point de vue de l'hygiène, il est loin d'être pourvu du confort actuel : il n'est pas, par exemple, éclairé à l'électricité et n'est pas muni d'ascenseurs.

Il contient 920 lits réglementaires : 520 sont répartis entre les divers services de médecine ; on compte 272 lits pour les hommes et 248 lits pour les femmes. Mais ce nombre se trouve d'une façon permanente augmenté d'un tiers, parfois même de moitié par l'adjonction de lits supplémentaires. Les salles se trouvent souvent encombrées, plus particulièrement pendant les mois d'hiver, si bien que la

(1) L'Administration générale de l'Assistance publique à Paris en 1889, p. 35.

population moyenne des services de médecine est de 600 malades.

Jusqu'à cette année l'hôpital Tenon, en dehors d'une Maternité et d'une Crèche, possédait un Service de Chirurgie infantile. Celui-ci, en raison de la proximité de l'hôpital Hérold nouvellement construit, vient d'être remplacé par un Service de Gynécologie.

I

La population de la circonscription hospitalière de Tenon. Son mode de constitution.

En 1895, au moment de la répartition des circonscriptions hospitalières, l'hôpital Tenon s'est vu attribuer la partie de l'agglomération parisienne qui est constituée par les quartiers : Amérique, Combat, Pont de Flandre, la Villette, Charonne, Belleville, Saint-Farjeau, Père-Lachaise, c'est-à-dire par les quartiers qui forment les XIXe et XXe arrondissements. On sait que ces deux arrondissements comptent parmi les plus pauvres de Paris et parmi ceux dont les habitants sont les plus mal logés. Quelques communes de la banlieue immédiate de Paris (Bagnolet, les Lilas, Noisy-le-Sec, Romainville, Rosny, Villemonble) sont de plus rattachées à l'hôpital et lui envoient leurs malades indigents.

Nous éliminerons avec soin de nos calculs l'appoint fourni par les habitants de cette banlieue quand nous chercherons à comparer le chiffre de la mortalité par tuberculose à celui de la population de la circonscription.

Quant au mode de constitution de la population hospitalière de Tenon, il est relativement facile à établir, soit en consultant les registres et les feuilles sur lesquels sont inscrits les renseignements concernant chaque malade, soit en se basant sur les résultats des recensements qui se font tous les cinq ans à Paris. Pour ne pas multiplier les chiffres outre mesure, c'est à cette dernière source que nous nous sommes adressés et, en nous basant sur les totaux fournis par les recensements de 1896 et 1901, nous avons pu

établir pour les XIXe et XXe arrondissements la part moyenne qui appartient aux *Immigrés* et aux *Parisiens d'origine.*

Constitution de la population des XIXe et XXe arrondissements

(*Circonscription de l'hôpital Tenon*) (1).

LIEU D'ORIGINE.	1896.	1901.	Total.	Moyenne.
Nés à Paris.....	137.465	144.440	281.905	140.952
Immigrés.....	148.459	161.879 (2)	310.338	155.169
Total de la population en 1896 et 1901.....	285.924	306.319	592.243	296.121

II

Parallèle entre les entrées, la mortalité générale et la mortalité par tuberculose dans les services de médecine de l'hôpital Tenon (3).

Le mouvement de la population hospitalière de Tenon a présenté des variations assez curieuses : de 1879 à 1890 les entrées dans les services de médecine se sont élevées successivement de 5 709 à 9 683. A partir de 1891 les oscillations sont moins marquées et vont de 10 000 à 11 500 (exactement 11 471). L'hôpital Tenon compte parmi les plus peuplés des hôpitaux de Paris; il occupe actuellement la troisième place, venant après Lariboisière (14 377) et Saint-Antoine (14 149) (4). Il faut remarquer qu'à Tenon, comme dans la plupart des autres hôpitaux, le nombre des entrées se trouve légèrement majoré par l'admission des femmes enceintes,

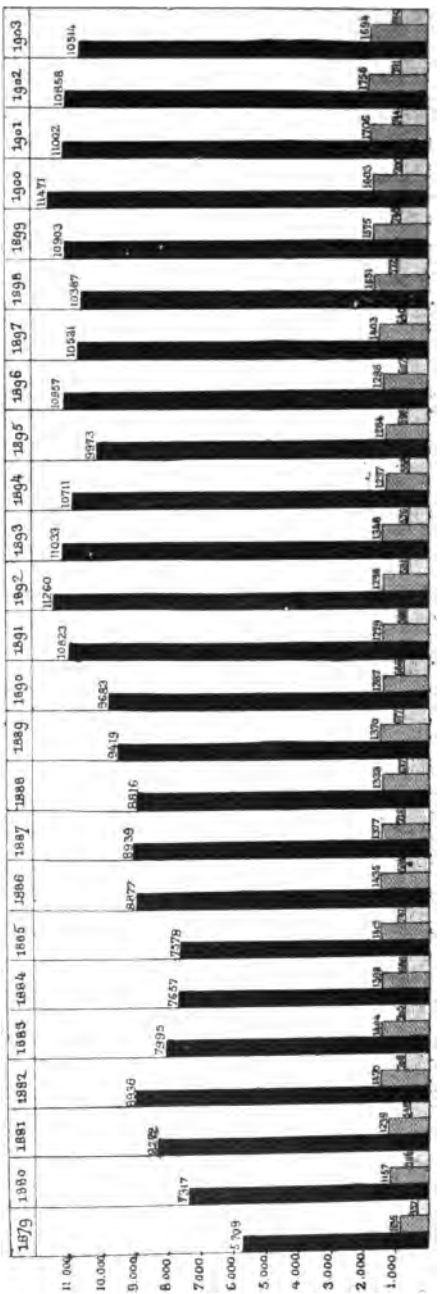
(1) Les communes suburbaines ont été retranchées dans ces totaux.

(2) Y compris 1959 individus dont le lieu de naissance est inconnu.

(3) Pour établir ces données, nous n'avons tenu compte que des décès survenus dans les services de médecine. Nous avons éliminé autant qu'il nous a été possible tous les décès par tuberculose dite « chirurgicale ».

(4) Ces chiffres correspondent à l'année 1901 pour les entrées dans le service de médecine.

Nombre des entrées. — Nombre total des décès.
Nombre des décès par tuberculose à l'hôpital Tenon de 1879 à 1903
(services de médecine).



La première colonne de chaque année correspond au nombre des malades soignés dans les services de médecine.
La deuxième — — — — — décédés — —
La troisième — — — — — — de tuberculose dans les services de médecine.

par la naissance de leurs enfants et par le séjour de quelques nouveau-nés dans la crèche.

En éliminant ces causes de majoration, les entrées sont soumises à des variations tenant à des influences multiples. Les unes, saisonnières, sont périodiquement les mêmes ; les autres, dues à des épidémies, sont heureusement rares ; toutefois, depuis 1889, la grippe, avec ses nombreuses complications, a contribué plus d'une fois à l'encombrement des salles de l'hôpital.

Le nombre des décès est proportionnel au nombre des entrées : il s'accroît chaque fois que la population nosocomiale est plus nombreuse. Il est toutefois pour certaines années des exceptions qui sont demeurées pour nous inexplicables.

Mais, et c'est là une constatation de la plus haute importance, quel que soit le chiffre de la mortalité totale dans l'hôpital, il est pour la moitié environ constitué par les décès des tuberculeux. En effet, il est mort, à Tenon, de 1879 à 1903, c'est-à-dire pendant une période de vingt-cinq ans, dans les services de médecine, 34 738 malades. Sur ce nombre de décès 16 224 sont imputables à la tuberculose. On obtient donc une proportion de 46,7 p. 100. La proportion ainsi mathématiquement calculée n'est pas absolument conforme à la réalité. En effet, il est certaines affections relativement fréquentes, telles que la pleurésie séro-fibrineuse, qui n'ont pas toujours été considérées comme des localisations de la tuberculose. Les recherches de *Landouzy* nous ont appris que les inflammations de la séreuse pleurale sont, beaucoup plus souvent qu'on ne l'admettait autrefois, le fait du bacille de *Koch*, et la méthode du cyto-diagnostic de *Widal* nous en a apporté la preuve évidente. Les mêmes remarques s'appliquent à la tuberculose du foie, à celle des reins qui souvent ne sont reconnues qu'à l'autopsie.

En élevant jusqu'à 50 p. 100, c'est-à-dire jusqu'à la moitié, la mortalité tuberculeuse dans un des grands hôpitaux de Paris, nous croyons être bien proches de la réalité.

Une série de recherches nous ont permis d'apprécier la différence qui existe dans la mortalité par tuberculose constatée en ville et à l'hôpital. Si pour l'hôpital la proportion est

LIEUX D'ORIGINE	1879	1880	1881	1882	1883	1884	1885	1886	1887	1888	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	TOTA
Ain	3	2	2	»	2	»	2	2	2	»	3	1	»	1	2	»	1	»	1	3	»	1	1	1	1	31
Aisne	3	7	9	17	25	17	16	12	21	17	21	19	13	6	17	13	12	12	9	14	17	10	17	11	10	34
Allier	1	1	1	3	3	4	4	1	2	7	5	2	1	3	4	»	1	3	4	2	2	5	5	1	4	6
Alpes (Basses-)	»	»	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	3
Alpes (Hautes-)	1	»	»	»	1	»	»	»	1	»	2	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»	8
Alpes-Maritimes	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	2
Ardèche	»	2	2	»	1	2	»	2	1	»	2	3	»	1	2	1	1	»	»	2	1	1	2	1	1	28
Ardennes	2	7	6	7	6	5	7	11	7	5	8	8	5	7	7	7	3	6	3	4	7	8	4	5	9	154
Ariège	2	»	1	1	2	1	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	1	»	1	»	»	1	13
Aube	2	4	1	5	3	2	7	4	3	»	7	6	4	2	4	2	5	2	1	1	6	2	4	1	3	81
Aude	»	»	1	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1	»	»	2	2	»	»	»	»	»	»	7
Aveyron	3	2	7	2	3	2	2	5	3	1	6	1	6	1	4	6	1	7	5	7	4	3	5	3	3	92
Bouches-du-Rhône	2	»	»	»	1	1	»	1	2	»	»	1	»	»	»	»	1	»	2	»	»	1	»	1	1	14
Calvados	5	6	5	5	9	6	11	7	6	5	5	7	7	6	2	5	6	4	5	7	3	8	6	7	6	149
Cantal	2	9	6	7	13	9	8	7	3	6	5	8	5	6	7	8	4	4	11	3	9	7	8	7	2	164
Charente	1	4	2	»	3	2	1	1	»	2	»	2	»	1	1	2	3	1	1	3	1	1	2	2	2	38
Charente-Inférieure	»	3	»	2	1	2	»	1	4	»	»	1	»	1	»	»	2	1	»	1	1	»	»	1	1	22
Cher	2	3	8	9	3	7	3	2	4	9	5	4	4	2	3	6	3	2	6	8	8	1	4	4	6	116
Corrèze	1	1	2	3	4	»	»	3	3	1	5	2	2	2	4	3	7	3	5	4	6	2	5	1	5	74
Corse	»	»	»	1	»	»	»	1	»	1	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	4
Côte-d'Or	9	4	6	9	7	8	13	5	2	2	2	4	3	4	6	9	5	5	9	5	6	3	2	3	2	133
Côtes-du-Nord	4	6	4	13	6	8	8	5	5	5	9	9	6	9	4	4	6	2	12	10	7	15	6	11	9	183
Creuse	2	3	8	5	4	7	8	6	11	1	5	6	3	4	11	8	3	2	3	10	8	6	7	7	8	146
Dordogne	1	2	»	»	1	»	1	2	1	4	3	»	2	»	1	1	»	»	1	1	1	2	4	1	2	81
Doubs	3	5	6	6	7	5	8	1	4	6	3	3	6	3	1	6	4	8	2	2	2	4	3	5	4	107
Drôme	1	1	»	2	1	»	1	»	1	»	1	3	1	1	»	1	1	»	»	»	1	3	1	1	1	22
Eure	2	7	1	4	7	8	4	7	6	3	5	4	3	3	3	7	»	8	»	6	6	6	3	4	8	115
Eure-et-Loir	7	3	3	5	6	9	5	4	6	8	4	7	5	2	1	1	5	5	7	11	9	1	4	11	»	132
Finistère	1	3	5	12	7	9	7	4	4	6	5	10	5	3	4	3	7	4	5	6	2	9	6	5	4	136
Gard	»	1	»	»	1	1	3	»	1	2	1	2	1	1	2	»	»	3	1	»	»	1	»	1	»	22
Garonne (Haute-)	»	»	»	1	2	»	2	»	1	»	1	2	1	2	1	»	2	1	2	1	»	»	»	1	1	21
Gers	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	1	1	»	1	6
Gironde	1	1	»	1	4	1	3	4	2	3	3	1	2	1	»	2	1	3	1	2	5	1	3	2	1	48
Hérault	»	2	»	2	»	2	»	»	1	1	1	3	1	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	»	»	15
Ille-et-Vilaine	2	3	4	7	6	7	6	5	7	11	3	6	3	2	5	5	9	5	7	9	7	4	3	7	12	145
Indre	1	1	2	6	2	5	9	6	2	2	7	3	2	2	3	2	7	6	4	1	5	2	3	3	5	91
Indre-et-Loire	1	4	2	5	8	2	1	3	2	3	3	3	5	4	1	4	»	1	6	4	2	»	6	2	6	78
Isère	3	1	2	4	5	6	»	1	2	»	2	3	3	»	2	1	1	3	2	3	1	2	7	»	1	58
Jura	5	6	2	4	5	4	6	9	5	3	3	3	»	5	6	1	3	5	3	6	8	2	5	2	2	103
Landes	»	1	1	2	»	»	2	»	2	1	1	»	1	»	»	1	1	1	2	1	»	3	»	1	3	24
Loir-et-Cher	2	»	4	6	3	4	7	3	4	1	2	4	2	6	3	1	2	7	1	5	4	3	4	3	5	84
Loire	2	7	3	4	4	2	4	2	2	2	3	3	2	3	4	2	1	2	1	4	5	3	5	3	4	7[illegible]
Haute-Loire	»	»	1	1	»	3	»	5	»	4	2	1	3	4	»	2	4	2	1	2	4	4	3	2	»	4[illegible]
Loire-Inférieure	5	2	1	6	7	6	4	6	1	2	8	9	8	5	3	9	9	5	1	10	6	6	4	6	9	12[illegible]
Loiret	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]

Lot	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	10
Lot-et-Garonne	»	»	»	1	1	1	»	»	»	»	»	1	2	»	»	»	»	2	1	»	»	»	»	»	»	27
Lozère	1	»	1	2	»	1	»	1	1	4	3	»	»	2	»	2	»	1	»	3	»	1	»	2	2	27
Maine-et-Loire	1	2	3	3	5	»	4	2	1	5	7	3	3	2	1	»	4	4	8	4	6	1	»	7	3	74
Manche	8	4	7	9	7	8	10	8	9	4	7	7	1	4	2	8	6	4	2	3	13	7	8	9	9	150
Marne	4	4	7	13	14	4	10	8	7	7	8	9	6	8	2	7	9	13	8	6	7	8	10	9	18	200
Marne (Haute-)	3	4	5	4	5	4	9	6	7	7	2	6	7	3	1	4	3	4	6	4	5	5	6	5	5	120
Mayenne	2	7	11	6	4	4	10	7	7	5	14	4	6	2	5	8	3	5	3	3	8	7	5	4	5	145
Meurthe-et-Moselle	12	25	33	28	27	18	9	21	38	21	27	19	23	19	20	19	14	11	30	26	23	16	20	23	10	532
Meuse	7	6	11	12	12	5	7	11	16	8	9	7	12	6	5	6	7	16	3	10	12	6	8	17	9	228
Morbihan	3	3	8	2	6	9	7	4	3	1	3	5	4	10	3	3	2	3	6	4	3	8	9	5	6	120
Nièvre	4	6	9	9	2	8	6	7	10	8	5	6	7	4	5	4	3	2	4	13	4	10	10	14	8	168
Nord	9	12	13	10	7	13	17	14	15	13	12	9	4	10	16	15	12	11	6	15	21	8	13	10	14	299
Oise	5	6	11	11	9	17	13	9	15	16	8	6	13	3	7	4	11	6	10	11	8	15	15	17	13	239
Orne	5	5	9	4	4	12	8	11	11	6	5	8	6	7	5	4	6	8	7	5	12	5	3	12	3	171
Pas-de-Calais	2	6	6	5	6	7	6	5	10	7	4	12	7	1	6	7	4	1	4	9	8	2	13	9	12	169
Puy-de-Dôme	4	6	7	1	7	5	7	5	9	6	5	7	6	5	5	2	4	»	2	7	7	1	8	4	6	126
Pyrénées (Basses-)	1	»	1	2	2	»	4	3	1	3	1	2	»	2	»	1	»	2	3	3	1	»	2	3	4	41
Pyrénées (Hautes-)	»	»	1	»	2	1	»	»	1	1	1	1	1	»	1	2	1	3	»	1	»	»	»	»	»	17
Pyrénées-Orientales	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	4
Rhin (Haut-)	2	10	5	12	2	5	1	4	10	»	12	4	4	2	3	6	4	6	3	2	1	»	2	2	3	105
Rhône	7	3	7	7	9	6	10	6	7	6	3	4	4	4	5	8	8	8	6	10	7	13	6	10	3	167
Saône (Haute-)	6	10	9	13	10	7	14	12	12	11	4	7	10	10	3	11	11	2	7	10	6	6	4	5	7	207
Saône-et-Loire)	1	6	6	5	7	8	5	4	8	8	4	6	4	4	8	1	3	8	2	6	4	8	6	4	2	128
Sarthe	6	7	3	10	7	8	8	6	10	5	4	7	7	5	4	6	6	5	2	5	6	5	7	7	7	153
Savoie	6	4	9	7	11	7	12	7	12	7	6	8	7	4	4	2	4	2	2	8	6	6	5	5	»	151
Savoie (Haute-)	1	5	4	7	4	4	10	7	5	5	5	7	6	3	4	3	1	2	1	2	3	2	4	3	3	101
Seine	7	12	8	24	17	29	26	15	16	26	18	19	21	10	17	18	23	14	20	27	27	27	28	27	29	505
Seine-Inférieure	7	13	12	12	18	12	14	17	16	13	21	11	15	13	13	6	10	16	15	15	14	12	10	14	22	341
Seine-et-Marne	7	16	13	14	10	10	14	21	14	7	9	11	12	6	11	14	8	10	14	14	17	7	17	16	13	305
Seine-et-Oise	8	13	14	23	25	17	22	17	14	17	27	10	13	18	11	13	8	12	14	16	20	21	18	15	17	403
Sèvres (Deux-)	1	»	»	1	»	»	»	1	2	»	1	»	1	1	»	»	1	»	»	1	1	2	1	5	2	71
Somme	3	6	11	10	15	9	8	8	18	9	9	13	12	7	6	7	8	8	14	7	8	10	11	20	11	248
Tarn	»	1	»	1	»	»	»	1	»	1	»	»	1	2	»	1	1	»	»	1	»	»	»	»	»	10
Tarn-et-Garonne	»	»	»	1	»	»	»	»	1	2	»	2	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	1	2	»	10
Var	»	1	»	»	»	2	»	»	»	»	1	»	»	1	1	»	»	»	»	1	»	»	»	1	1	9
Vaucluse	»	1	2	»	1	»	»	1	»	1	1	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»	»	»	1	»	10
Vendée	1	»	2	1	»	1	1	1	»	1	1	2	»	1	1	1	1	2	»	1	»	»	»	1	2	21
Vienne	2	4	»	4	3	1	2	»	1	2	3	4	2	1	1	»	2	2	2	3	2	1	5	4	7	58
Vienne (Haute-)	1	3	1	1	5	6	1	5	5	4	3	3	6	4	1	3	6	7	2	4	3	7	6	3	6	96
Vosges	4	7	6	7	5	7	10	13	4	2	3	6	10	6	6	4	11	5	5	6	10	5	7	7	7	163
Yonne	4	6	10	8	6	7	15	9	8	5	6	9	4	11	8	3	7	8	6	7	5	8	5	6	3	174
Annexés	6	11	12	15	25	43	41	26	18	20	17	26	18	11	20	15	22	26	20	32	20	25	19	24	27	539
Étrangers	15	19	35	41	33	37	50	33	31	42	34	33	28	22	22	29	40	20	33	33	41	37	38	47	47	840
Total des immigrés	254	377	428	528	527	511	564	481	516	455	469	473	408	344	366	378	406	393	401	512	501	455	484	520	498	11 250
Total des nés Paris	78	129	120	180	178	175	177	213	195	182	208	193	178	187	210	180	192	215	239	260	247	245	260	271	262	4 974
Total général	332	506	548	708	705	686	741	694	712	637	677	666	586	531	576	558	598	608	640	772	748	700	744	791	760	16224

de moitié, elle n'est, pour la ville, que du quart. Nous avons trouvé en effet, pour les années 1901 et 1902, que sur les 49770 décédés pendant la première de ces années, 12419 étaient tuberculeux, et que, pour la seconde, la proportion était de 12284 sur 49070. Il est bien certain que ces chiffres ne sont que relatifs et que pour les établir on n'a pu faire une sélection aussi complète que celle que nous avons pu réaliser dans nos recherches poursuivies à l'hôpital.

Dans la mortalité hospitalière, comme d'ailleurs dans la mortalité urbaine, la première place appartient aux localisations pulmonaires de la tuberculose.

III

Part respective des indigènes et des immigrés dans la mortalité par tuberculose a l'hôpital Tenon.

Sur 16224 décès causés par la tuberculose à Tenon en vingt-cinq ans, 4974 proviennent de Parisiens d'origine et 11250 d'immigrés. La différence qui existe entre ces deux chiffres est suffisamment convaincante : elle montre l'appoint énorme fourni par les campagnards qui, venus se loger à la ville, en habitent deux des quartiers les plus insalubres.

Elle est aussi pour nous la preuve de l'encombrement des hôpitaux par les immigrés. Ceux-ci, plus ou moins isolés, même lorsqu'ils se sont créé une famille à Paris, ne trouvent pas autour d'eux, quand ils sont malades, la sympathie, l'assistance qui leur seraient largement données au village. Aussi viennent-ils à l'hôpital le plus souvent lorsqu'ils ont épuisé leurs ressources, et malheureusement aussi lorsqu'ils sont devenus tout à fait incurables.

Les différents départements, sauf ceux du sud et du sud-est, entrent pour une part plus ou moins importante dans la population de la circonscription hospitalière de Tenon. Certains départements au contraire, tels que l'Aisne, la Seine-Inférieure, la Seine-et-Marne, le Loiret, la Somme, la Haute-Saône, l'Oise, le Nord, la Meuse, la Meurthe-et-Moselle, y sont plus ou moins largement représentés. On sait d'ailleurs

combien sont nombreux, dans Paris, les groupements de gens de la même province ou du même département. Ainsi s'explique que peu d'habitants de la Bretagne, que peu d'originaires du Plateau central, dont on connait pourtant la grande susceptibilité vis-à-vis la tuberculose, fréquentent les services hospitaliers de Tenon. La mortalité la plus élevée sera fournie par les départements dont les originaires entrent pour une grande part dans l'agglomération urbaine des XIXe et XXe arrondissements. Ces départements peuvent être classés d'après les résultats du recensement de 1896 par exemple, et parmi ceux qui méritent d'être mentionnés nous signalerons les suivants :

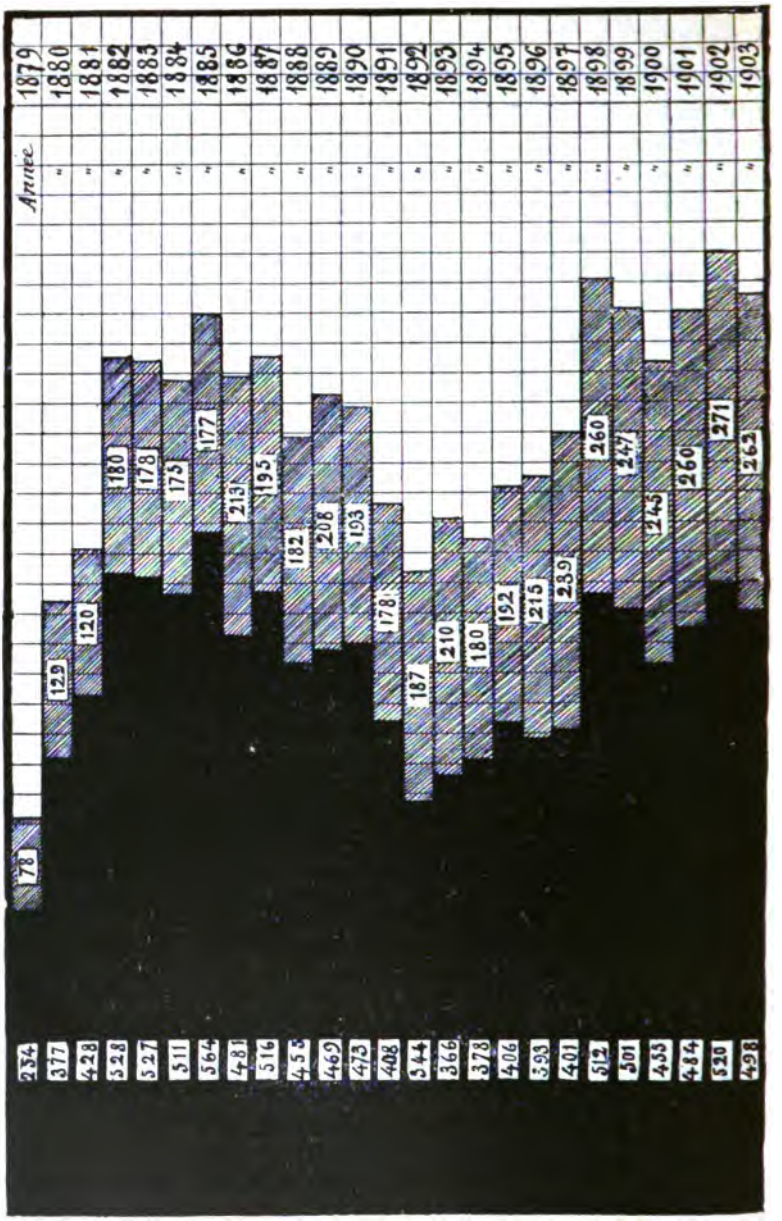
	XIXe arrondissement.	XXe arrondissement.	Total.
Seine-et-Marne	2.287	2.207	4.494
Nord	2.143	2.084	4.227
Aisne	2.109	1.938	4.047
Oise	1.740	1.615	3.355
Meurthe-et-Moselle	1.827	1.227	3.054
Seine-Inférieure	1.458	1.587	3.045
Loiret	1.341	1.699	3.040
Haute-Saône	1.528	1.339	2.867
Marne	1.288	1.343	2.631
Somme	1.204	1.452	2.656
Meuse	1.409	1.217	2.626
Cantal	996	1.309	2.305
Creuse	1.011	1.293	2.304
Puy-de-Dôme	786	924	1.710
Corrèze	1.030	541	1.571
Haute-Vienne	696	699	1.395
Ille-et-Vilaine	577	578	1.155
Côtes-du-Nord	587	508	1.095
Morbihan	304	350	654
Finistère	255	372	627

IV

Mortalité par tuberculose, a l'hôpital Tenon, des immigrés et des Parisiens d'origine. — Ses rapports avec la population de la circonscription hospitalière.

C'est en 1895 qu'ont été réorganisées les circonscriptions hospitalières ; c'est depuis cette époque que les habitants pauvres des XIXe et XXe arrondissements sont presque exclusivement soignés à Tenon. Aussi, pour obtenir plus de préci-

Nombre des décès par tuberculose à l'hôpital Tenon de 1879 à 1903.



La teinte noire correspond au total des immigrés décédés pour tuberculose à l'hôpital Tenon de 1879 à 1903.

Les hachures correspondent au total des Parisiens d'origine décédés par tuberculose à l'hôpital Tenon de 1879 à 1903.

sion dans nos résultats et pour mieux apprécier la part qui revient, dans la mortalité, aux immigrés, avons-nous borné nos recherches aux années qui se sont écoulées depuis que l'organisation nouvelle fonctionne.

Les décès par tuberculose à Tenon, de 1896 à 1903, se répartissent de la façon suivante :

Décès par tuberculose à Tenon, de 1896 à 1903
(indigènes et immigrés).

Années.	Nés à Paris.	Immigrés.
1896	215	393
1897	239	401
1898	260	512
1899	247	501
1900	245	455
1901	260	484
1902	271	520
1903	262	498
Total	1.999	3.764

Ces totaux se trouvent légèrement majorés par les décès des malades qui, étant morts de tuberculose à l'hôpital Tenon, provenaient des communes suburbaines ou habitaient Paris, mais en dehors de la circonscription hospitalière. Le nombre de ces décédés est, comme l'indique le tableau suivant, relativement peu élevé, mais il n'en est pas moins susceptible de vicier les résultats :

Décès par tuberculose à Tenon, de 1896 à 1903
(communes suburbaines et circonscriptions voisines).

		1896.	1897.	1898.	1899.	1900.	1901.	1902.	1903.
Nés à Paris.	Domiciliés hors Paris	7	13	13	18	14	5	14	13
	Domiciliés à Paris (hors la circonscription de Tenon)	21	15	19	22	19	18	14	15
	Totaux	28	28	32	40	33	23	28	28

		1896.	1897.	1898.	1899.	1900.	1901.	1902.	1903.
Immigrés.	Domiciliés hors Paris	19	22	27	33	29	37	41	31
	Domiciliés à Paris (hors la circonscription de Tenon)	72	49	56	54	47	31	28	27
	Totaux	91	71	83	87	76	68	69	58

Ces rectifications faites, on obtient :

Décès par tuberculose à Tenon de 1896 à 1903.

	Nés à Paris.	Immigrés.
1896	187	302
1897	211	330
1898	228	429
1899	207	414
1900	212	379
1901	237	416
1902	243	451
1903	234	440
Total	1.759	3.161

De ces totaux, il nous faut maintenant rapprocher les chiffres correspondant à la population de la circonscription hospitalière de Tenon. Même si, sur les 75 000 enfants de 0 à 15 ans (1) de la circonscription hospitalière, non susceptibles d'ailleurs d'être admis dans un hôpital d'adultes, on tient compte d'un excédent approximatif de 30 000 pour les Parisiens d'origine, nous obtenons comme moyenne le chiffre de 266 121 habitants, dont 110 952 sont nés à Paris et 155 169 autres sont originaires de province ou de l'étranger. Le nombre des immigrés dans ces quartiers de la ville dépasse donc d'un tiers celui des indigènes. Dans la totalisation des décès par tuberculose, nous constatons par contre que la part fournie par les immigrés s'élève presque à la moitié et nous avons ainsi la preuve de la vulnérabilité spéciale des transplantés, vulnérabilité que l'un de nous a nettement précisée déjà.

V

Considérations sur l'age des individus morts de tuberculose a l'hopital Tenon pendant vingt-cinq ans.

En résumant dans un tableau les âges des malades, indigènes ou transplantés, morts de tuberculose à l'hôpital, nous avons eu pour but de montrer la période de la vie pendant

(1) Recensement de 1901.

laquelle le fléau exerce avec une prédilection marquée ses terribles ravages. Cette période s'étend de la trentième à la cinquantième année, le maximum se trouvant atteint vers l'âge de quarante ans. Les mêmes données sont sous ce rapport applicables aux indigènes et aux immigrés; on remarquera combien est élevée la proportion de ces derniers. C'est en effet à l'âge adulte, alors que leur vigueur et leur activité sont à leur apogée, que les gens des champs viennent s'établir à la ville; c'est à cette époque aussi qu'agissent sur eux les influences morbides propres aux agglomérations. Un long séjour cependant ne les met pas à l'abri de la contamination, et si la tuberculose semble diminuer de fréquence pendant la vieillesse, de cinquante-cinq à quatre-vingts ans par exemple, cette diminution n'est qu'apparente : elle est en effet en rapport avec la diminution du nombre des individus âgés.

Age des décédés par tuberculose à Tenon, de 1879 à 1903.

	Nés hors Paris.	Nés à Paris.	Total.
Au-dessous de 1 an.....	12	164	176
De 1 à 4 ans.....	9	95	104
De 5 à 9 —	4	20	24
De 10 à 14 —	6	11	17
De 15 à 19 —	330	323	653
De 20 à 24 —	764	594	1.358
De 25 à 29 —	1.240	721	1.961
De 30 à 34 —	1.575	683	2.258
De 35 à 39 —	1.653	632	2.335
De 40 à 44 —	1.525	542	2.067
De 45 à 49 —	1.335	422	1.757
De 50 à 54 —	1.044	271	1.315
De 55 à 59 —	696	199	895
De 60 à 64 —	534	124	658
De 65 à 69 —	288	80	368
De 70 à 74 —	158	31	189
De 75 à 79 —	56	11	67
De 80 et au-dessus.....	21	1	22
	11.250	4.974	16.224

VI

Considérations sur le sexe des décédés par tuberculose.

N'ayant pas voulu trop multiplier les chiffres, nous avons retenu, pour établir une distinction entre les sexes, ceux de

Professions des décédés par tuberculose à l'hôpital Tenon de 1879 à 1903.

PROFESSIONS	Immigrés	Nés à Paris
Acrobate, Batteleur.	2	1
Afficheur, Colleur.	2	1
Accordeur, Artiste musicien. Chanteur, Pianiste.	26	11
Appareilleur, Coloriste	4	6
Applatisseur de Cornes, Baleinier F^t de Peignes, Nacrier	46	16
Apprêteur d'Etoffes	22	10
" de Bijoux	1	.
Architecte	3	1
Armurier. Cartouchier	12	
Artiste dramatique " lyrique, Danseur	18	5
Balayeur, Cantonnier, Egoutier, Paveur.	45	13
Balancier	2	2
Bandagiste	2	3
Batteur d'Etain, Potier d'Etain	12	5
Batteur d'Or, Brunisseur, Doreur, Encadreur.	68	106
Bijoutier, Chainiste, Lapidaire Garnisseur, Graveur, etc.	94	143
Bimbelotier, Eventailliste, Ouvrier en porte-monnaie	11	1
Bitumier	1	1
Blanchisseuse, G^on de Lavoir, Repasseuse	290	168
Bonnetier, Drapier, Mercier	8	4
Boucher, Charcutier, Tripier	97	28
Bouchonnier	4	2
Boulanger	76	4
Boulonnier, Frappeur, Modeleur	19	2
Bourrelier, Gainier, Sellier, Portefeuilliste.	85	54
Boutonnier.	101	39
Brasseur	7	2
Briquetier, Fontainier.	15	9
Brocanteur, Ferrailleur.	16	
Brossier, Coupeur de poils	48	17
Bronzeur, Ciseleur, M^eur Bronze	85	131
Cagiste, Grillageur, Treillageur	4	3
Caissier, Comptable	39	18
Camelot, Colporteur, Forain, Distributeur, Mt Amb^ant	112	55
Camionneur, Charretier, Déménageur, Voiturier.	208	92
Cannier, Fouettier, M^eur Parapluie	31	22
Caoutchoutier.	11	9
Cardeur de Soie, Dévideur	20	4
Carrier.	13	4

PROFESSIONS	Immigrés	Nés à Paris
Cartonnier	68	83
Céramiste, Emailleur Graveur de Porcelaine	16	21
Chapelier, Casquetier	73	23
Charbonnier.	22	6
Chaussonnier, Sabotier	22	3
Charpentier	31	4
Charron	34	
Chaudronnier, Etameur	35	12
Chiffonnier	31	14
Chimiste, G^on de Laboratoire	7	1
Cigarière	2	
Clerc d'Huissier	1	2
Cloutier, Trefileur, Basquetier	7	7
Cocher, Palefrenier, Lav. de Voitures	237	39
Commissionnaire, Livreur G^on de Recettes	32	14
Commissaire de Police	1	
Conducteur de Bestiaux	15	1
Coiffeur, Posticheur	57	11
Confiseur, Chocolatier, Glacier	14	5
Concierge.	31	5
Cordonnier	341	90
Cordier	2	
Corroyeur, Cambrurier, Tanneur Maroquinier, Mégissier	51	20
Couronnière	16	13
Courtier, Placier, R^t de Com^ce	67	19
Couturière, Brodeuse, Chemisière Lingère, Corsetière, etc.	603	199
Coutelier, Cisailleur, Maréchal Polisseur, Remouleur, Tôlier Taillandier, Tailleur de Limes	259	125
Couvreur, Plombier, Zingueur	98	64
Cuisinier, G^on de Cuisine, M^t d'Hôtel	201	16
Débardeur, Porteur aux Halles	34	21
Décolleur.	3	3
Décorateur, Mouleur, Moulurier Ornemaniste.	57	29
Dentiste, Masseur, S^ge Femme	6	
Dessinateur, P^tre en Porcelaine	14	18
Distillateur, G^on Distillateur	7	1
Domestique.	312	41
Droguiste, Elève en Pharmacie	7	1
Ebéniste, Chaisier, Menuisier	395	158
Ecrivain, Sténographe, Trad^eur	13	1
Electricien, Galvaniseur, Nick^eur	21	15
Employé au Gaz, Gazier	16	2
" de Commerce	414	133
" de Bureau, B^on, G^on de Bur.	5	5
" d'Octroi	3	1

Professions des décédés par tuberculose à l'hôpital Tenon de 1879 à 1903 (*Suite*).

PROFESSIONS	Immigrés	Nés à Paris
Employé des Pompes Funèbres.	3	
" des Postes	13	4
" des Omnibus	8	2
Emballeur, Coffretier, Mattelier.	49	45
Epicier	13	5
Facteur en Instruments de Musique	12	9
Ferblantier, Estampeur, Lampiste, Repousseur, Riveuse, Soudeur.	130	111
Fille de Salle, Frotteur, Gr. de Salle, Nettoyeur de Carreaux.	85	16
Fleuriste, Feuillagiste, Plumassière.	125	178
Fondeur	34	42
Fourreur, Pelletier	12	4
Fruitier	3	1
Fumiste	26	12
Gantier, Culottier	27	16
Garçon de Café, Md. de Vin, Sommelier.	121	17
Garçon d'Office, de Restaurant. Restaurateur	13	1
Gérant.	1	
Grainetier	7	2
Graveur s/ Métaux	28	
Gardien de la Paix, Inspr. de Police.	13	1
Hôtelier, Gr. d'Hôtel	17	
Horloger, Orfèvre	30	35
Horticulteur, Champignoniste Cultivateur, Maraîcher, Jardr.	41	6
Infirmier, Gde. Malade	41	10
Ingénieur. Mètreur	3	1
Instituteur, Professeur, etc	9	3
Imprimeur, Clicheur, Compositeur. Lithographe, Typographe	90	61
Journaliste	1	2
Lamineur	4	2
Maçon, Carroleur, Cimentier. Démolisseur, Plâtrier	203	27
Marchand de Chevaux	3	1
" de Fleurs.	4	
Md. aux Halles, Md. de Volailles, de Beurre, Laitier	7	1
Marchand des 4 Saisons	81	34
Marbrier, Graveur s/ Marbre	26	9
Marinier	12	1
Matelassier, Tapissier	36	17
Mécanicien	245	129
Machiniste, Chauffeur, Ajusteur Limeur, Riveur	120	17
Meunier	4	
Miroitier	9	6
Modiste	14	13

PROFESSIONS	Immigrés	Nés à Paris
Nourisseur	2	
Opticien, Lunetier	23	24
Ouvrier en Jouets	6	15
" en Papiers Peints	3	5
Parfumeur	2	2
Parqueteur, Rabotteur de Parquets.	15	2
Papetier, Md. de Papier	39	24
Passementier, Perleuse.	113	77
Pâtissier	13	4
Peintre en Bt. Badigeonneur. Vitrier, Md. de Couleurs	153	97
Photographe	4	1
Quincaillier, Outilleur	6	4
Relieur, Règleur, Brocheur.	21	17
Scieur de Fond.	13	8
Sculpteur	36	42
Serrurier.	124	44
Sucrier, Raffineur.	18	2
Tailleur, Confectionneur, Gilettière Costumier, Coupeur d'habits	96	30
Tailleur de Pierre, Scieur de Pierre, Piqueur de Grès.	46	
Terrassier, Puisatier, Mineur.	111	5
Teinturier	28	14
Tisserand, Tisseur, Trameuse.	17	9
Tonnelier, Arçonnier, Formier, Tabletier, Tamisier	66	28
Tourneur	148	147
Vannier	21	4
Vernisseur	31	22
Verrier, Argenteur de Glaces, Bombeur de Verres, Boucheur à l'émeri, Tailleur de Cristaux	54	14
Voilier	3	
Vidangeur	3	1
Autres Professions	30	18
Journaliers	2013	654
Ménagères	624	167
Sans Profession ou Prof. inconnue	309	434
	11250	4974

l'année 1902 seulement. Le dénombrement pour cette année nous a donné un total de 305 femmes et 486 hommes. La femme se trouve ainsi moins atteinte que l'homme, et si la chose est vraie pour Tenon, elle l'est aussi pour les autres hôpitaux parisiens. Dans les statistiques rapportées par l'un de nous et qui concernent la mortalité par tuberculose en 1902, dans les grands hôpitaux parisiens, on constate en effet que 3599 hommes sont morts de tuberculose, tandis que 2155 femmes seulement sont atteintes.

Cette constatation est d'autant plus importante que la population parisienne comprend plus de femmes que d'hommes et que la différence s'élève à 150000 environ, d'après le recensement de 1901. « Cette supériorité de 150000 environ semblerait impliquer une certaine immunité en faveur du sexe féminin..... Mais il est plus vraisemblable de penser que la femme à Paris est, pour des raisons multiples, moins exposée à la contagion que l'homme. » Son genre de vie n'est pas le même que celui de l'homme et elle est moins exposée que lui aux dangers qui le menacent. Plicque, frappé de ce fait, en a cherché de son côté l'explication : « Ce rôle de l'alcool a modifié tout un chapitre de l'étiologie de la tuberculose. Au commencement du siècle, celle-ci était beaucoup plus fréquente chez la femme. Laënnec, Louis, Leudet père, Grisolle signalent cette prépondérance manifeste dans le sexe féminin. Ce rapport se trouve aujourd'hui nettement renversé. Bertillon, en insistant sur ce fait au dernier Congrès d'hygiène, n'hésitait pas à signaler l'alcoolisme comme la principale cause de prédominance actuelle dans le sexe masculin (1). »

VII

Considérations sur les professions.

Non moins intéressante serait la recherche des professions qui favorisent l'infection bacillaire. Mais si certaines, dans lesquelles les ouvriers sont exposés aux inhalations de poussière et au surmenage, sont plus nocives, leur influence

(1) Plicque, in *Tribune médicale*, Paris, 1900, p. 1005.

n'en est pas moins très difficile à déterminer, car à cette influence s'ajoutent toujours des causes multiples, susceptibles de diminuer la résistance des individus et de hâter l'invasion de leur organisme par le bacille de la tuberculose. Parmi ces causes, la plus importante est l'alcoolisme habituel, et chacun sait que les quartiers de Belleville et de Ménilmontant, où abondent les débits de boissons, ne peuvent être considérés comme des modèles de tempérance.

Il serait non moins intéressant de préciser pendant combien de temps après son arrivée à Paris l'immigré demeure indemne. Mais si ce point particulier du problème est important, il n'en est pas pour cela facile à résoudre. Il faut tenir compte, en effet, de conditions multiples, variant avec chaque individu, avec son genre de travail, avec la façon dont il est logé, avec son hygiène, avec le genre de vie qu'il mène, etc.

Barbier (1), observant à l'hôpital Broussais, a constaté que, sur 300 tuberculeux, 15 seulement étaient malades avant de venir habiter Paris, et que la tuberculose est fréquente chez les immigrés, dès la deuxième année de leur séjour dans la ville.

Conclusions.

De cette enquête sur la mortalité par tuberculose à l'hôpital Tenon, c'est-à-dire dans un des grands hôpitaux parisiens pendant un quart de siècle, se dégagent des conclusions multiples, parmi lesquelles deux surtout méritent d'être retenues :

1° *Les décès dans les services de médecine sont presque pour la moitié (exactement 46,7 p. 100) imputables à la tuberculose.*

2° *Les deux tiers des tuberculeux décédés sont des immigrés.*

Ces données apportent une confirmation absolue à celles plus générales, applicables d'ailleurs aux autres hôpitaux d'adultes, qui ont été exposées par l'un de nous dans son étude sur l'*Exode rural et la Tuberculose* ; elles démontrent une fois de plus les dangers de l'immigration des campagnes vers les « *villes tentaculaires* ».

(1) Barbier, in *Bulletin de la Société des hôpitaux*, 1900.

REVUE GÉNÉRALE

DIAGNOSTIC DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHEZ L'ENFANT

Par **Marcel Nathan,**

Interne des hôpitaux de Paris.

La tuberculose pulmonaire présente, chez l'enfant, des difficultés de diagnostic d'autant plus grandes que le sujet est plus jeune, que l'affection est plus près de son début.

C'est précisément à cette période qu'il importe le plus de reconnaître la maladie ; à ce moment, en effet, elle est réellement curable ; à ce moment aussi il faudrait pouvoir isoler l'enfant dans les milieux hospitaliers.

Le problème de la tuberculose infantile avait, de tout temps, attiré l'attention des cliniciens. Dans les leçons de Trousseau, de Cadet de Gassicourt, de Jules Simon, on trouve décrites certaines modalités de l'affection. MM. Landouzy et Queyrat, Grancher, Hutinel, Marfan, Richardière, Moussous, ont poursuivi et complété cette étude clinique. Mais ils ont vu combien chez le nourrisson, en particulier, le diagnostic était souvent délicat, voire même impossible. Ces auteurs et d'autres à leur suite ont donc recouru aux moyens de laboratoire pour reconnaître la tuberculose dès son début. Les moyens préconisés ont été des plus variés.

Nous suivrons donc, dans cette étude, l'ordre des faits. Dans une première partie, nous établirons le diagnostic clinique ; dans une seconde, nous passerons en revue les moyens de laboratoire employés pour corroborer les données de la clinique.

I. — Diagnostic clinique.

Au point de vue clinique, nous diviserons les formes suivant l'âge du sujet. La maladie, en effet, se présente différemment dans la première ou dans la seconde enfance.

Dans la première enfance jusqu'à l'âge de deux ans, la tuberculose prend l'aspect d'une cachexie progressive.

Dans la seconde enfance, de deux ans à quatre ou cinq ans, on peut encore retrouver la forme précédente ; mais beaucoup plus fréquemment nous aurons affaire à des formes aiguës localisées ou généralisées.

La tuberculose chronique évoluant à la façon de l'adulte ne se retrouvera qu'à partir de six ou sept ans et augmentera de fréquence à mesure que l'enfant avancera en âge.

Ces divisions ne doivent pas être prises au pied de la lettre, car ces règles générales offrent des exceptions. Toutefois cette distinction répond à la majorité des observations ; à l'exemple de M. Marfan, nous l'adopterons pour faciliter notre exposé clinique.

A. — Forme de la première enfance.

Dans la première enfance, la forme le plus souvent observée est la tuberculose généralisée chronique, telle qu'elle a été décrite par MM. Marfan et Aviragnet.

Le début a pu être marqué par une poussée de bronchite, une diarrhée légère ; d'autres fois, l'affection s'est installée insidieusement à bas bruit.

Les parents amènent un nourrisson parce qu'il maigrit, parce qu'il dépérit de jour en jour ; et, en effet, à première vue, l'aspect souffreteux du petit malade, son amaigrissement, attirent l'attention du clinicien. Les chairs sont flasques, la peau est jaune, sèche et semble collée au squelette sous-jacent.

Les traits sont tirés, les yeux cernés, le regard éteint.

Les membres décharnés font contraste avec l'abdomen souvent augmenté de volume, parfois même météorisé.

L'enfant est absolument apathique ; à l'inverse des autres, on peut l'examiner, le retourner dans tous les sens, sans qu'il ne pleure, sans provoquer chez lui la moindre réaction.

En interrogeant la mère, on apprend que le petit malade prend le sein régulièrement ; il est même souvent vorace et boit avec

avidité, ses digestions se font bien; il n'a ni régurgitations, ni diarrhées; et cependant, suivant l'expression des parents, il ne profite pas, il dépérit de jour en jour.

A un examen plus attentif, on peut être frappé par quelques détails mettant sur la voie du diagnostic; parfois ce sont des éruptions anciennes d'ecthyma, de furoncles, à évolution torpide et traînante. Elles auraient pour le professeur Hutinel une très grande valeur.

D'autres fois l'on sent chez ces bébés, au niveau de l'occiput, du cou, de la région axillaire, des petits ganglions durs et roulant sous le doigt. Souvent on les voit se dessiner sous la peau lorsque l'enfant fait un mouvement.

Legroux (Congrès de la tuberculose de 1898) a longuement insisté sur ces adénopathies, qui, d'après lui, seraient absolument pathognomoniques.

Sanchez-Toledo a montré les rapports de l'adénopathie axillaire avec la tuberculose pleuro-pulmonaire.

MM. Hutinel et Mirinescu lui attribuent une grande valeur diagnostique, mais à condition que l'on ait éliminé auparavant toutes les causes capables de déterminer les engorgements ganglionnaires.

Bulius, enfin, n'attribue de valeur à ces adénopathies que lorsqu'elles sont très considérables.

En l'absence de ces symptômes, il faut chercher d'autres lésions de nature tuberculeuse, telles que les tuberculoses cutanées, des tumeurs blanches, des testicules tuberculeux.

MM. Landouzy et Queyrat ont insisté sur la fréquence de l'hypertrophie de la rate chez ces petits malades.

Cette hypertrophie atteint souvent aussi le foie, et la constatation d'une grosse rate et d'un gros foie serait, d'après MM. Hutinel et Marfan, d'une grande valeur diagnostique.

Il ne faut pas trop compter sur les renseignements fournis par l'appareil respiratoire : les nourrissons respirent mal.

Quelquefois ces sujets présenteront une petite toux sèche.

Dans d'autres circonstances, la toux prendra un caractère coqueluchoïde dû à l'adénopathie trachéo-bronchique.

Plus rarement il s'agira d'une dyspnée intense.

La percussion est le plus souvent négative.

Les signes d'auscultation font fréquemment défaut; lorsqu'ils existent, ils peuvent être trompeurs, et très communément les autopsies donneront des démentis à la clinique.

Là où l'on n'entendait que des râles de bronchite ou quelques râles sous-crépitants, les lésions vont jusqu'à la fonte tuberculeuse. Là où l'on avait diagnostiqué des signes cavitaires, l'autopsie révélera soit l'absence de lésions, soit des lésions tout à fait au début.

Dans les cas où l'auscultation démontre quelque chose, l'on percevra des signes variables.

Ce sera parfois un léger souffle ; mais ce souffle ne sera pas démonstratif, car, assez fréquemment à l'état normal, la respiration de l'enfant peut affecter par moment un type soufflant.

Les râles secs ou humides paraissent et disparaissent et peuvent en imposer soit pour la bronchite simple, soit pour la congestion pulmonaire.

A ces symptômes l'on peut joindre encore, mais d'une façon tout à fait inconstante, de la tachycardie et des accès passagers de cyanose.

Les urines ne renferment, en général, pas d'albumine. L'albuminurie, d'après Denning, serait même, en cas de doute, un argument contre la tuberculose.

L'indicanurie, en revanche, se rencontre assez souvent. Certains auteurs ont voulu lui attribuer une très grande valeur diagnostique. Pour Marfan, elle est, en effet, assez fréquente ; mais, en cas de doute, elle n'a que peu de valeur.

Cadet de Gassicourt insistait sur les poussées de température que l'on rencontre chez les petits tuberculeux. En réalité, elles sont plutôt rares chez le nourrisson ; l'apyrexie est presque de règle dans la première enfance, et à cet âge la fièvre ne se montre qu'à la période terminale.

Ainsi constituée, l'affection évolue dans la majorité des cas vers la cachexie progressive ; l'enfant s'éteint empoisonné par les toxines du bacille tuberculeux.

D'autres fois une méningite, une granulie, une bronchopneumonie, une infection secondaire viennent brusquer le dénoûment.

Ainsi donc, pour étayer son diagnostic, l'on s'adressera aux facteurs suivants :

1° L'hérédité du petit malade ;

2° Son âge (en effet, au-dessous de cinq ou six mois, il n'y a guère de tuberculose, ainsi que le démontrent les statistiques de Marfan de 1896) ;

3° L'apyrexie ;

4° L'amaigrissement coïncidant avec l'intégrité des fonctions digestives;

5° L'adénopathie;

6° L'hypertrophie du foie et de la rate.

Mais il ne faut pas s'attendre à retrouver toujours ces symptômes au complet; ils peuvent manquer en partie ou en totalité, et le dépérissement du petit malade est, dans certains cas, le seul élément du diagnostic.

Diverses affections pourront prêter à confusion.

Fréquemment des parents amènent à l'hôpital un enfant mal soigné, insuffisamment nourri ou ayant reçu une nourriture nullement appropriée à son âge; ces petits malades sont souvent dans un état de cachexie extrême rappelant l'aspect des petits tuberculeux.

Ces enfants ont fréquemment des troubles digestifs; si on les reçoit à l'hôpital et qu'on les place dans des conditions hygiéniques favorables, ils ne tardent pas à revenir à leur état normal.

Le diagnostic de l'athrepsie sera parfois difficile. Cependant là les troubles digestifs sont constants; la diarrhée existe abondante, soit verte, soit blanche, soit jaune; on ne trouvera pas chez ces enfants d'hypertrophie du foie et de la rate.

Certains rachitiques à troubles digestifs marqués arrivent à un état de cachexie progressive voisin de celui du petit tuberculeux. Mais, là encore, la présence même des troubles digestifs, les déformations osseuses, le thorax évasé éviteront toute confusion.

Il est, enfin, une série de diagnostics plus difficiles, ce sont les cachexies succédant aux broncho-pneumonies traînantes, aux longues suppurations cutanées; c'est encore la cachexie syphilitique.

A la suite des broncho-pneumonies, en effet, l'amaigrissement est souvent extrême; il y a bien des reliquats de lésions pulmonaires; mais, en présence d'une broncho-pneumonie traînante, il faut toujours se demander si elle ne cache pas une lésion tuberculeuse. Dans ces broncho-pneumonies, le foie et la rate ne sont guère augmentés de volume; toutefois nous savons que, si leur hypertrophie est fréquente, elle est loin d'être constante chez le petit tuberculeux. Le diagnostic est alors bien embarrassant si l'on a recours aux seules ressources de la clinique.

Les cachexies succédant aux infections à streptocoques ou à staphylocoques peuvent, dans certains cas, en imposer pour la tuberculose, et nous savons qu'il faut toujours se défier de ces

furonculoses, de ces ecthymas à allures torpides; elles dépendent souvent de l'infection tuberculeuse.

La cachexie syphilitique rappelle d'assez près la tuberculose. Elle aussi s'accompagne d'adénopathies, d'hypertrophie du foie et de la rate. Il faut rechercher chez les enfants les stigmates de spécificité (coryza chronique, ostéophytes du crâne, érythème fessier). L'habitus du petit malade est un peu différent : le petit spécifique est moins maigre que le petit tuberculeux ; son teint tire plutôt sur le jaune, mais les cils sont assez clairsemés. Comme on le voit, le diagnostic clinique ne se fait que par le détail; le laboratoire sera donc d'un grand secours.

On peut encore, chez le nourrisson, retrouver des formes généralisées aiguës, des formes localisées aiguës et subaiguës, voire même, à titre exceptionnel, de la phtisie chronique; mais la majorité de ces cas se retrouve dans la seconde enfance; c'est là que nous les verrons.

B. — Forme de la seconde enfance.

Dans la seconde enfance, on peut encore retrouver jusqu'à l'âge de quatre ou cinq ans la forme généralisée chronique dont il a été question plus haut. Cette forme mise à part, il nous reste à étudier deux types différents de tuberculose : le premier, ou phtisie aiguë granulique généralisée, où l'affection revêt l'allure d'une septicémie générale; un autre groupe comprend les cas où le poumon est lésé d'une façon prédominante.

1. *Tuberculose aiguë généralisée.* — La tuberculose aiguë généralisée succède, en général, à une tuberculose chronique ou subaiguë ayant pu rester latente jusqu'à l'apparition de la poussée de granulie aiguë.

Dans les cas à évolution suraiguë, la marche est presque foudroyante. Un enfant, jusque-là bien portant, est enlevé en quelques jours à la suite de quelques phénomènes gastriques, d'une diarrhée plus ou moins marquée; les symptômes locaux ont pu passer tout à fait inaperçus. M. Aviragnet en cite quelques exemples dans sa thèse; Wassermann cite une observation du même genre. Denning et Gerhardt, également, mentionnent des cas semblables.

Dans de telles circonstances, si l'on n'avait pas trouvé auparavant de lésions tuberculeuses, le diagnostic posé sera soit broncho-pneumonie, soit entérite infectieuse.

D'autres fois, l'affection se comporte comme une fièvre typhoïde grave. Après une période de malaises ayant duré de huit à quinze jours, la maladie se déclare. L'enfant se plaint de céphalalgie, de courbatures généralisées, l'inappétence est marquée; le petit malade est fiévreux, et, la nuit, il a du délire.

Dans la journée il est apathique, triste, abattu. Enfin il tousse, et, par instants, apparaissent des crises de dyspnée.

Du côté du tube digestif, on constate une langue blanche qui devient parfois rôtie, une diarrhée abondante, le ventre ballonné et douloureux; la fosse iliaque droite est sensible à la pression.

C'est, en somme, pendant quatre à cinq jours, l'aspect d'une fièvre typhoïde normale. Le diagnostic se pose sur les éléments suivants :

1° Absence de taches rosées lenticulaires ;

2° L'adynamie existe bien dans la tuberculose ainsi que le délire nocturne; toutefois ces phénomènes sont moins accentués que dans l'infection éberthienne ;

3° Il existe un autre signe propre à la tuberculose et bien étudié par Empis : c'est l'hyperesthésie généralisée dont se plaignent les malades;

4° La température peut, comme dans la fièvre continue, s'élever d'une façon progressive; mais le plus souvent la fièvre est à grandes oscillations. Le pouls est plus fréquent que dans la fièvre typhoïde, surtout rapproché de la courbe thermique;

5° L'amaigrissement est beaucoup plus précoce que dans la dothiénentérie; il est précoce dans la tuberculose, il apparaît pendant l'évolution même de la maladie; il est tardif, au contraire, chez le typhique.

Le séro-diagnostic, enfin, tranchera le différend.

Les choses resteront ainsi pendant cinq à six jours; puis l'affection tournera franchement vers la tuberculose, les signes de bronchite, la dyspnée augmenteront et la mort surviendra, soit du fait d'une méningite, soit par asphyxie rapide.

A côté de cette forme aiguë, l'on place encore la typho-bacillose, étudiée par MM. Landouzy et Aviragnet. Cette dernière, cependant, marque assez souvent le début d'une tuberculose pulmonaire chronique, et c'est à cette place que nous la décrirons.

2. *Formes à localisation pulmonaire prédominante.* — Les formes localisées se divisent en suraiguës, aiguës et chroniques. Nous allons étudier successivement ces différentes modalités.

a) *Forme suraiguë.*

Dans les formes suraiguës, la tuberculose revêt l'aspect d'une bronchite capillaire.

Après deux ou trois jours où l'enfant a présenté une petite toux, une légère dyspnée, la température s'élève.

Puis, subitement, des troubles pulmonaires prennent une grande intensité. Le petit malade est pâle, bouffi ; ses lèvres sont violacées. La dyspnée est extrême ; à chaque inspiration, les ailes du nez sont animées de battements ; on peut voir du tirage sus et sous-sternal. La respiration est fréquente et haletante ; on compte jusqu'à 60, 70 respirations par minute.

La température est élevée, le pouls est fréquent, petit et irrégulier.

Les signes physiques sont souvent peu marqués.

La percussion révèle une sonorité normale, beaucoup plus rarement une zone de submatité.

A l'auscultation ce sont les râles fins qui dominent les râles sibilants et sous-crépitants ; rarement il existe un souffle localisé.

En présence de ce tableau clinique, le diagnostic porté est celui de bronchite capillaire ; de là à reconnaître sa nature tuberculeuse les difficultés sont souvent très grandes. Pour ce faire, on s'appuiera sur les caractères suivants :

Les signes physiques sont moins mobiles dans la tuberculose que dans la bronchite simple. Ces mêmes signes, contrairement à ce qui a lieu dans la bronchite non tuberculeuse, augmentent de jour en jour à la même place.

Malgré tout, l'évolution est parfois bien trompeuse ; pendant plusieurs jours la température baisse ; il se produit même une détente de deux à trois jours ; mais à la suite survient une période d'asphyxie progressive, et le petit malade est emporté en 36 à 48 heures.

b) *Formes aiguës.*

Les formes aiguës localisées revêtent deux types différents. Le premier est le type pneumonique ou pneumonie caséeuse, le second est le type broncho-pneumonique.

1° *Pneumonie caséeuse.* — Cette forme est extrêmement rare chez l'enfant ; on ne la rencontre guère que chez les grands.

Le début est celui de la pneumonie ; il se fait par un frisson, par une élévation de la température, 39 à 40° ; toutefois, tandis que dans la pneumonie le début est subit, là, l'enfant traîne depuis quelques jours. Toutefois cette circonstance peut manquer, et le début présente alors la brusquerie de celui de la pneumonie franche.

Le point de côté, si constant dans la pneumonie, manque fréquemment dans la tuberculose : voilà encore un second symptôme différentiel.

A la période d'état les signes sont tout à fait superposables à ceux de la pneumonie (souffles, râles crépitants).

La température est très élevée, sans cependant présenter la courbe régulière de l'infection pneumococcique.

Pourtant, au bout de cinq à six jours, la défervescence que l'on attendait n'arrive pas ; la température oscille, et à l'auscultation l'on perçoit des râles cavernuleux, des signes de ramollissement. Puis surviennent les transpirations abondantes; l'enfant maigrit peu à peu et la mort survient à la suite de la fonte tuberculeuse ; la tuberculose a brûlé ses étapes, c'est la phtisie galopante.

L'on peut rapprocher de cette forme la spléno-pneumonie tuberculeuse étudiée par le professeur Grancher.

Le début rappelle absolument celui de la pneumonie : au bout d'un certain temps, on perçoit à une base du poumon une matité remontant plus ou moins haut ; le souffle pneumonique est remplacé par un souffle pleurétique à timbre aigre et voilé ; les râles crépitants n'existent plus ; en auscultant la voix, on constate la broncho-égophonie. Chez l'adulte, la conservation des vibrations permet de faire le diagnostic entre la spléno-pneumonie et la pleurésie ; mais, chez l'enfant, on sait combien il est difficile, même à l'état normal, de percevoir les vibrations thoraciques ; aussi ce signe perd-il de son importance. Il faudra, pour affirmer le diagnostic, recourir à la ponction exploratrice.

Mais le diagnostic n'est pas encore complet; il faut encore reconnaître la nature tuberculeuse de l'affection. Chez l'adulte, l'examen de l'expectoration est d'un grand secours ; en effet, dans les formes simples, les crachats ont l'aspect d'une solution de gomme ; dans la tuberculose, ils sont purulents. Chez l'enfant, rien de semblable ; au-dessous de sept ans il ne crache pas ; nous verrons toutefois, plus loin, de quelle façon on peut obtenir l'expectoration.

Le diagnostic reste ainsi en suspens pendant plusieurs semaines, voire même un mois. Au bout de ce temps apparaissent des craquements humides, qui ne laisseront plus de doute sur la nature de l'affection.

2° *Forme broncho-pulmonaire, broncho-pneumonie tuberculeuse.* — Cette forme est de beaucoup la plus fréquente ; on la rencontre surtout chez les sujets d'âge moyen, de quatre à sept ans.

Le tableau clinique rappelle trait pour trait celui de la broncho-pneumonie simple ; ce n'est que par l'examen soigneux du détail que l'on arrivera au diagnostic. Dans une clinique de 1890, le professeur Hutinel a montré les différents éléments permettant de reconnaître la bacillose.

Il faut scruter soigneusement les antécédents héréditaires et personnels du petit malade : s'il est de souche tuberculeuse, s'il a eu des bronchites à répétitions, penser à la tuberculose. Si, au contraire, il vient d'avoir la rougeole, la coqueluche, penser plutôt à la broncho-pneumonie simple, mais là rien d'absolu ; la coqueluche et la rougeole peuvent être chez l'enfant l'occasion de l'éclosion d'une tuberculose latente depuis longtemps.

En second lieu, il faut examiner l'enfant avec soin pour dépister du côté de la peau, des ganglions, des articulations, une lésion de nature tuberculeuse ; l'hypertrophie du foie et de la rate seront un appoint au diagnostic.

En l'absence de ces signes, l'on s'attachera à analyser minutieusement les circonstances du début de la maladie.

Un début brusque est en faveur de la broncho-pneumonie aiguë ; un début lent en faveur de la tuberculose. Mais là encore rien d'absolu ; la tuberculose peut dans certains cas, surtout après une coqueluche, avoir un début rapide.

Les symptômes pulmonaires seront souvent trompeurs.

La toux est rarement pathognomonique, sauf lorsque, par suite d'adénopathie trachéo-bronchique, elle prend un caractère spécial. Cependant il ne faut pas oublier qu'à la suite de certaines infections non tuberculeuses il peut y avoir chez l'enfant des inflammations aiguës des ganglions du médiastin donnant lieu à une toux analogue.

La cyanose est assez en faveur de la tuberculose.

Une dyspnée excessive par rapport aux symptômes locaux observés éveillera également l'idée de l'infection bacillaire.

A l'examen physique, le thorax étroit relève plutôt de la

tuberculose ; il se rencontre surtout dans les formes chroniques. Mais l'on sait que les broncho-pneumonies aiguës ou subaiguës simples peuvent aussi aboutir rapidement à l'atrophie des muscles intercostaux.

La percussion et la palpation ne seront pas d'un grand secours.

A l'auscultation, on dit d'habitude que la tuberculose donne moins de signes de catarrhe, moins de râles sonores; on retrouve de préférence un foyer limité soufflant avec des râles sous-crépitants éclatant sous l'oreille. En un mot, les signes marquent surtout la condensation. Mais il est des cas d'une interprétation plus difficile où la broncho-pneumonie simple affecte la forme pseudo-lobaire.

Le siège de la lésion a une grosse importance chez l'adulte. Chez l'enfant, rien de semblable ; la tuberculose se loge aussi bien aux lobes moyens et inférieurs qu'aux lobes supérieurs ; et, en revanche, la broncho-pneumonie simple, suite de la coqueluche, a une prédilection pour le lobe supérieur du poumon.

Les symptômes fonctionnels du côté des autres appareils n'ont que peu de valeur.

On a cependant insisté sur la dissociation du pouls et de la température ; le pouls est plus fréquent que ne le comporte l'élévation thermique.

Les sueurs, l'amaigrissement ne sont pas des signes constants.

Il faut alors examiner l'enfant des pieds à la tête et chercher à surprendre la tuberculose dans un organe quelconque.

Toutefois, au bout de huit à dix jours d'hésitation, l'évolution se déclarera nettement en faveur de la bacillose; s'il y a une défervescence, elle n'est pas nette comme dans les broncho-pneumonies aiguës, il y a une série de poussées, et l'affection tend à la chronicité.

Cadet de Gassicourt attire l'attention du clinicien sur l'aspect des enfants à la suite de ces poussées aiguës.

« Dans les formes aiguës, quand la fièvre est tombée depuis quelques jours, on voit l'enfant se mettre sur son séant, jouer sur son lit avec entrain, en un mot se reprendre à la vie. Les petits tuberculeux, au contraire, restent languissants ; le moindre effort les fatigue; ils jouent un quart d'heure, puis tombent épuisés sur leurs oreillers ; ils se réveillent quelques instants plus tard, emportés par la vivacité de leur âge; mais la faiblesse les reprend de nouveau, et ils s'endorment pendant une heure ou

deux, passant ainsi leurs jours dans de continuelles alternatives d'animation et de torpeur. »

La terminaison se fait donc soit par le passage à la chronicité, soit vers un dénoûment brusque par méningite ou asphyxie aiguë.

c) *Tuberculose pulmonaire chronique.*

La tuberculose pulmonaire chronique est très rare chez l'enfant au-dessous de six ans; au-dessus de cet âge, à mesure que le sujet grandit, l'évolution se rapproche de plus en plus de ce qu'elle sera chez l'adulte.

On a, cependant, recueilli chez le nourrisson un certain nombre de lésions localisées au poumon ayant évolué vers la caverne.

Cadet de Gassicourt signale, dans ces cliniques, le cas d'un nourrisson ayant fait une véritable forme d'adulte avec hémoptysie. Mais, ainsi que nous l'avons vu, dans la plupart des observations, les lésions anatomiques seules se rapprochaient de celles de l'adulte ; cliniquement l'affection évoluait soit sous forme de cachexie, soit sous forme de bronchite ou de broncho-pneumonie généralisée. Des cas de ce genre ont été rapportés par MM. Landouzy et Queyrat, par MM. Aviragnet, Ausset, Guilbot et Varay, par Hautant, par Mairesse. Rarement le diagnostic clinique avait été posé.

Dans la seconde enfance, l'affection peut débuter de façons très différentes.

Parfois c'est une bronchite capillaire tuberculeuse qui ouvre la marche; on croit à une tuberculose suraiguë ; mais la défervescence se fait peu à peu ; l'enfant survit au-delà du terme d'une bacillose suraiguë. Rien, pendant cette période, ne pouvait faire prévoir cette évolution ; aussi Cadet de Gassicourt recommande-t-il dans ces cas de se tenir sur une « prudente réserve » quant au pronostic de ces bronchites capillaires.

D'autres fois, c'est le début d'une pneumonie, puis les lésions restent en état ; la défervescence attendue ne se fait pas ou se fait lentement ; la pneumonie caséeuse, au lieu d'emporter le petit malade rapidement, prend une allure traînante et subaiguë et évolue vers la chronicité. Là encore la prudente réserve s'impose lorsque l'on a formulé le diagnostic de pneumonie caséeuse.

Dans d'autres circonstances, le début est annoncé par des

broncho-pneumonies, des bronchites fréquentes et traînantes qui ne cèdent jamais complètement et laissent le petit malade dans un état de cachexie progressive.

Une pleurésie séro-fibrineuse à évolution lente est parfois la première étape d'une tuberculose chronique. Dans ces cas, le professeur Grancher recommande d'explorer avec soin les régions sus-claviculaires et sus-épineuses de l'enfant ; l'on perçoit alors l'augmentation de la sonorité à la percussion, l'exagération des vibrations vocales ; la respiration du côté malade s'entend moins que du côté sain.

L'invasion tuberculeuse peut encore débuter sous l'aspect d'une fièvre continue, bénigne, lente, avortant au bout d'un certain temps : c'est la typho-bacillose décrite par le professeur Landouzy puis par M. Aviragnet : c'est la fièvre continue pré-tuberculeuse.

Après deux ou trois jours d'inappétence, de céphalée et de malaises vagues, la fièvre s'établit, arrive à 39 et même 40° au quatrième ou au cinquième jour.

Bref, à la période d'état, c'est l'allure générale d'une fièvre typhoïde légère à symptômes atténués ; l'intelligence n'est pas troublée, la langue est humide, le ventre est souple ; il y a bien un peu d'hypertrophie du foie et de la rate, des phénomènes gastriques assez peu marqués, une diarrhée légère.

La fièvre est élevée, quoique ne présentant pas tout à fait l'aspect de fièvre continue de la fievre typhoïde ; les oscillations thermiques sont plus grandes.

On trouve enfin de la bronchite, des congestions, des bases plus stables que dans la dothiénentérie.

Le diagnostic reste ainsi en suspens entre une fièvre typhoïde légère, une grippe et un début de tuberculose ; il faut alors recourir aux moyens de laboratoire pour se faire une opinion exacte.

Mais, au bout d'une semaine ou deux, il reste une zone de congestion en un point du poumon avec quelques râles fins plus ou moins persistants. La typho-bacillose peut guérir sans laisser de traces. Le plus souvent, pourtant, la convalescence traîne, les signes d'induration s'exagèrent ; l'on perçoit des craquements, c'est la tuberculose chronique qui s'annonce.

La tuberculose pulmonaire chronique peut encore, mais plus rarement, débuter comme chez l'adulte ; dans ces cas, le diagnostic, déjà assez difficile chez ce dernier, devient encore plus aléatoire chez l'enfant.

La fatigue, l'amaigrissement, les changements du caractère sont les premiers signes de l'atteinte de l'organisme. L'appétit se perd ; il est rare que chez l'enfant l'on trouve, comme chez l'adulte, des vomissements après les repas, de la dyspepsie.

Chez les sujets approchant de la puberté, et surtout chez les petites filles, l'on peut observer un syndrome anémique ; l'affection rappelle dans une certaine mesure la chlorose, ou le rétrécissement mitral, d'autant plus qu'au début rien ou presque rien n'appelle l'attention sur l'appareil respiratoire.

Le rétrécissement mitral se distinguera par un souffle cardiaque particulier.

Dans la chlorose, les souffles cardio-vasculaires aideront à faire le diagnostic ; mais là encore il ne faudra pas oublier que les souffles peuvent être très peu marqués dans la chlorose, et que les souffles anémiques cardiaques peuvent se voir chez les tuberculeux.

A cette période prodromique où l'appareil respiratoire réagit si peu, l'on pourra s'aider de quelques symptômes qui, lorsqu'ils existent, apportent un certain appoint au diagnostic.

Pétruchsky a insisté sur la spinalgie comme signe précoce; pour avoir de la valeur, elle doit être continue et se retrouver chaque fois qu'on explore la sensibilité du petit malade. C'est un signe tout à fait précoce ; on ne le retrouve pas dans la suite, il manque souvent ; mais, lorsqu'il existe, il serait assez important, d'après cet auteur, surtout associé à d'autres signes positifs.

M. Barbier, dans le même esprit, propose de rechercher d'autres tuberculoses localisées et, en particulier, les rhumatismes tuberculeux; ces derniers l'auraient amené, dans plusieurs cas, à dépister des bacilloses tout à fait latentes.

Ces rhumatismes tuberculeux se présentent sous trois formes différentes : tantôt il s'agit d'arthralgies avec hyperesthésies osseuse, musculaire, articulaire ; tantôt il y a polyarthrite aiguë ; tantôt, enfin, le rhumatisme prend l'aspect du rhumatisme déformant osseux.

Récemment encore, M. Barbier (*Revue de la tuberculose infantile*) a attiré l'attention sur certains souffles vasculaires anormaux qu'il avait rencontrés chez des sujets suspects d'évolution tuberculeuse pulmonaire. Ce souffle est double ou bien systolique ; il siège le plus souvent au niveau du deuxième cartilage costal, sous la clavicule; il serait dû à la compression des vaisseaux par les ganglions tuberculeux. Il est presque toujours

à gauche ; cependant l'auteur l'a trouvé une fois à droite.

Tous ces symptômes sont très inconstants, et, pour faire son diagnostic, il faudra s'adresser à l'appareil respiratoire.

Les signes fonctionnels sont importants chez l'adulte ; chez l'enfant ils n'ont qu'un rôle effacé.

La toux n'a pas de caractère particulier, elle fait même souvent défaut, l'enfant au-dessous de sept ans ne crache pas ; nous insisterons plus loin sur la façon de recueillir l'expectoration.

L'hémoptysie n est pas un signe qu'il faille attendre pour poser son diagnostic : elle manque constamment au-dessous de sept ans ; Mantel n'en cite qu'un cas chez un enfant au-dessous de cet âge ; Douglas Powell et Cadet de Gassicourt signalent chacun un cas du même genre. Mantel a divisé les hémoptysies en trois groupes :

1° Les hémoptysies du début, très légères, dégluties d'ordinaire par l'enfant et ne se retrouvant dans les selles que sous forme de melæna ;

2° Les hémoptysies de la période d'état, très rares et très légères également ;

3° Les hémorragies abondantes de la période terminale.

L'on voit donc que les hémoptysies ne sont d'aucun secours pour le diagnostic, puisqu'il est déjà fait lorsqu'elles paraissent.

L'évolution se poursuivant, l'amaigrissement progresse, masqué parfois par la bouffissure du visage.

La fièvre, qui manquait chez le nourrisson, existe dans la seconde enfance, affectant le type quotidien soit à petites, soit à grandes oscillations, quelquefois même le type intermittent.

Les sueurs sont rares.

L'état général se maintient assez longtemps d'une façon satisfaisante ; il ne faudra donc pas attendre ces signes généraux pour établir son diagnostic ; l'on recherchera d'emblée les signes physiques.

Ces derniers néanmoins ne seront peut-être pas plus fidèles, et non seulement au début, mais encore à la période d'état, ils pourront faire errer les conjectures du clinicien.

Au début, en effet, chez un adulte, les symptômes siègent surtout aux régions sus-claviculaires et sus-épineuses ; chez l'enfant, rien de semblable.

La palpation chez l'adulte révèle l'exagération des vibrations vocales ; chez l'enfant, et surtout chez les petites filles, la voix n'est pas assez forte pour produire de vibrations.

A la percussion, la submatité, la résistance au doigt seront peut-être des signes plus fidèles.

L'auscultation attentive de la région sus-claviculaire du côté malade, comparée à celle du côté sain, a permis au professeur Grancher de décrire des modifications du murmure vésiculaire précédant l'apparition des premiers râles et des premiers craquements.

L'inspiration, chez l'adulte, est la première modifiée; elle devient rude et râpeuse, son timbre est grave; ses caractères sont plutôt pathognomoniques que l'affaiblissement du murmure vésiculaire ou la respiration saccadée. L'expiration se prolonge, et son timbre devient plus élevé que celui de l'inspiration.

Chez l'enfant ces symptômes n'existent pas ou sont beaucoup moins nets. Dans une thèse récente inspirée par le professeur Grancher, Guilbot insiste sur une légère modification de l'inspiration; l'inspiration devient légèrement soufflante et s'accompagne quelquefois de râles fins perceptibles seulement lorsque le malade vient de tousser ou fait une longue inspiration.

Ce sont surtout ces craquements fins qui permettent de faire le diagnostic, et, d'après MM. Grancher et Hutinel, on ne peut guère assurer la tuberculose avant de les avoir entendus.

A la période d'état, apparaissent la matité, les râles humides, et l'évolution se rapproche assez de celle de l'adulte.

Toutefois il existe deux particularités qui peuvent faire errer le diagnostic du clinicien, ce sont :

Les bruits pseudo-cavitaires ;

Les poussées congestives.

Les signes pseudo-cavitaires sont très fréquents chez l'enfant en dehors de la caverne tuberculeuse. Rilliet et Barthez ont, les premiers, attiré l'attention sur ces faits. Cadet de Gassicourt est revenu sur la question, et, en présence de ces signes, il recommande d'être très circonspect avant de poser son diagnostic de spélonque tuberculeuse. Plus récemment Aldibert est encore revenu sur ces faits. Trois affections peuvent surtout prêter à confusion, ce sont :

1° Les broncho-pneumonies chroniques avec dilatation des bronches;

2° Les pleurésies anciennes surtout entourées de fausses membranes;

3° Les adénopathies trachéo-bronchiques.

Dans la broncho-pneumonie avec dilatation des bronches, le

diagnostic est souvent très épineux. Comme le fait remarquer Cadet de Gassicourt, le fait n'a rien d'étonnant, puisque, dans les deux cas, on trouve une dilatation remplie ou non de liquide et entourée par du tissu pulmonaire induré. Il faut, dans ce cas, étudier les antécédents du petit malade. Les antécédents de coqueluche, de rougeole plaideront en faveur de l'ectasie bronchique; mais il ne faut pas oublier que la tuberculose pulmonaire peut, elle aussi, se montrer à la suite de ces deux maladies. Lorsqu'il s'agit d'un adulte, l'on dit en général que dans la dilatation bronchique l'état général est beaucoup plus satisfaisant que dans la tuberculose; mais chez l'enfant nous avons vu que la tuberculose, même à la période cavitaire, pouvait parfois coïncider avec une intégrité plus ou moins absolue de l'état général. D'autre part, chez l'enfant comme chez l'adulte, la bronchectasie peut, quoique plus rarement, relever d'une phtisie fibreuse. Pour établir ce diagnostic, d'après Cadet de Gassicourt, il faut songer à la fréquence beaucoup plus grande de la tuberculose comparée à celle de la broncho-pneumonie chronique avec dilatation des bronches. Le diagnostic ne pourra donc être que rarement complètement affirmatif.

Les pleurésies, chez l'enfant, produisent des signes cavitaires de deux façons différentes.

Dans un premier cas, une pleurésie traînante, à gros épanchements séro-fibrineux ou purulent, comprime le poumon et le refoule vers le sommet du thorax ; à ce niveau, l'on entend donc un souffle grave à timbre cavitaire accompagné de râles affectant parfois le timbre cavernuleux.

L'on recherchera la matité de la base ; mais celle-ci peu prêter à confusion : on peut croire à une symphyse pleurale ancienne coïncidant avec des lésions tuberculeuses. La ponction exploratrice s'impose dans ces cas. L'aiguille peut traverser les fausses membranes épaisses ; le liquide est, parfois, assez épais ; aussi, même avec du liquide, il arrive que l'on ait une ponction blanche. Afin d'éviter ces mécomptes, le professeur Hutinel conseille de se servir plutôt du trocart. Après l'évacuation du liquide les bruits pseudo-cavitaires disparaissent.

Les pleurésies chroniques fibreuses de la base peuvent, par condensation du parenchyme sous-jacent, donner naissance à un souffle assez analogue au souffle caverneux; si on y ajoute quelques râles provenant des poumons sous-jacents, les signes pseudo-cavitaires sont constitués. Le diagnostic, dans ces cas, est

très difficile ; toutefois, comme le fait remarquer Cadet de Gassicourt, l'erreur n'a pas une grosse importance, car souvent ce bloc de pleurésies cache une tuberculose déjà avancée.

L'adénopathie trachéo-bronchique, par compression des grosses bronches, provoque des symptômes rappelant de très près ceux des cavernes. Le diagnostic est d'autant plus difficile que ces adénopathies sont souvent de nature tuberculeuse et peuvent coïncider avec des lésions bacillaires manifestes. Il faut, dans ces cas, rechercher tous les signes de compression du médiastin, soit compressions vasculaires, soit compressions nerveuses, se traduisant par de la cyanose, de l'œdème en pèlerine, des névralgies diverses, des crises pseudo-asthmatiques. Ces divers symptômes peuvent rester au second plan ; il faudra recourir alors aux signes physiques.

L'inspection et la palpation ne fourniront aucun renseignement.

La percussion, au contraire, est beaucoup plus instructive. Il faudra la pratiquer en avant et en arrière suivant les règles établies par Guéneau de Mussy et Barety.

En avant, on percutera au niveau de la partie moyenne du sternum. Le médius de la main gauche reste sur la ligne médiale, tandis que l'index et l'annulaire s'en écartent progressivement. En arrrière, le médius reste fixé sur les apophyses épineuses, vers la quatrième vertèbre dorsale, tandis que l'index et l'annulaire s'écartent également l'un de l'autre. Si la matité ainsi rencontrée augmente lorsque l'on s'écarte de la ligne médiane, il s'agit d'indurations pulmonaires ou de cavernes ; si, au contraire, elle diminue à mesure que l'on s'éloigne de cette même ligne, la liaison siège dans les ganglions trachéo-bronchiques.

Par l'auscultation, si le souffle a son maximum au niveau de la grosse bronche, il faut encore incriminer la lésion ganglionnaire.

En dehors des trois causes que nous venons d'exposer, les erreurs de diagnostic sont encore possibles. Un tuberculeux avéré, mais non encore arrivé à la période des cavernes, peut, lui aussi, présenter des symptômes pseudo-cavitaires. L'interprétation de ces faits est différente pour Rilliet et Barthez et pour Cadet de Gassicourt.

Pour les premiers, c'est l'induration pulmonaire et, dans une certaine mesure, l'induration ganglionnaire qui transmettent avec force à l'oreille les bruits du poumon.

Pour Cadet de Gassicourt, ces bruits pulmonaires sont simple-

ment transmis d'une façon exagérée par suite de l'étroitesse de la poitrine et de la minceur des parois chez l'enfant.

Nous avons vu qu'il existait encore une autre particularité propre à la tuberculose infantile, nous voulons parler des poussées congestives autour d'un point granuleux localisé. M. Aviragnet cite, dans sa thèse, deux observations relatives à ce sujet :

« Dans la première, un enfant atteint de tuberculose du sommet droit entre avec une dyspnée légère et une température élevée. En l'examinant on trouve à la base droite du souffle et des râles sous-crépitants qui font porter le diagnostic de broncho-pneumonie.

« Au bout d'une semaine, fièvre et dyspnée ont disparu : le souffle persiste encore pendant un certain temps, puis tout rentre dans l'ordre ; on ne constate plus rien à la base du poumon. Seule persiste la tuberculose du sommet, qui n'a pas été modifiée dans l'évolution de la broncho-pneumonie.

« Deuxième observation. Chez un autre malade, la poussée congestive, au lieu de se localiser en un seul point, se généralise. L'enfant, dyspnéique au plus haut degré, a la poitrine remplie de râles, et, à l'un des sommets, l'on perçoit un souffle d'induration pulmonaire (lésion ancienne).

« On porte le diagnostic de granulie, étant donnés les antécédents du petit malade ; on institue un traitement énergique contre ces phénomènes congestifs. Pendant huit jours la mort semble imminente : fièvre vive avec oscillations irrégulières, dyspnée paroxystique, cyanose permanente, état voisin du coma.

« La dyspnée s'atténue, les râles s'en vont, et, au bout de quinze jours à trois semaines quelquefois, la guérison se manifeste. La lésion des sommets persiste à peine aggravée, et l'on entend encore dans les poumons quelques râles sibilants et sous-crépitants, derniers vestiges de la congestion. »

Il ne s'est pas agi de granulie, car l'enfant eût succombé ; ou, si la granulie avait cédé, elle aurait donné un coup de fouet aux lésions préexistantes. L'évolution a donc montré que les phénomènes ne relevaient pas de la tuberculose.

Ce sera là la seule façon de juger ces congestions, et, dans ces cas, l'on ne saurait se départir de la prudente réserve dont parle Cadet de Gassicourt.

L'étude des différentes formes de la tuberculose pulmonaire infantile nous a montré combien, même à une période avancée, le diagnostic clinique restait en suspens ; à la période de début, à la période pré-tuberculeuse, ce diagnostic, déjà si difficile chez

l'adulte, le sera encore beaucoup plus chez l'enfant; aussi le clinicien ne devra-t-il pas laisser de côté les renseignements que lui fournit le laboratoire.

II. — Diagnostic de laboratoire.

Divers procédés ont été employés pour dépister dès le début la tuberculose pulmonaire; nous les étudierons dans l'ordre suivant :

A. Recherche du bacille dans l'expectoration et dans les matières fécales ;

B. Diazo-réaction d'Ehrlich ;

C. Épreuve de la tuberculine ;

D. Injection de sérum artificiel ;

E. Radiographie et radioscopie;

F. Inoscopie ;

G. Recherche de la formule leucocytaire;

H. Séro-diagnostic d'Arloing et Courmont.

A. — Recherche du bacille dans l'expectoration et dans les matières fécales.

On sait que l'enfant au-dessous de sept ans ne crache pas, ou plutôt il déglutit son expectoration. Deux procédés ont été employés pour se procurer les crachats.

Le premier, celui de Meunier, consiste à introduire une sonde gastrique dans l'estomac de l'enfant et recueillir l'expectoration au moyen de la pompe stomacale.

D'autres expérimentateurs, Mœller en particulier, préfèrent provoquer la toux ou le vomissement; ils empêchent l'enfant d'avaler et recueillent les crachats au moyen d'un tampon introduit dans l'arrière-bouche. Les préparations faites avec ces mucosités décèlent le bacille de Koch, facile à distinguer des bacilles pseudo-tuberculeux, le smegma-bacille en particulier. D'après Meunier, dans sa thèse sur les nombreux cas qu'il a observés, la méthode n'aurait été qu'une fois en défaut. Bertherand confirme en grande partie ces résultats. Mœller (1901) propose, pour faciliter cette recherche, de centrifuger les crachats auparavant.

Quelques auteurs avaient attribué à la présence de cellules éosinophiles une certaine valeur diagnostique. Hildebrand refuse toute valeur à cette recherche.

Toutefois l'absence de bacilles dans les crachats n'est pas une

preuve que la tuberculose n'existe pas ; en effet, on ne les retrouve pas dans les tuberculoses fermées. Dans ces cas Dunn a proposé d'inoculer au cobaye 1 demi-centimètre cube de crachats tuberculeux. D'autres auteurs, Kossel en particulier, sont arrivés à trouver dans les selles du bacille tuberculeux, lorsque l'examen des mucosités bronchiques ne leur en avait pas révélé. Bertherand a eu plusieurs fois des résultats analogues.

B. — Diazo-réaction d'Ehrlich.

On a recherché systématiquement dans ces derniers temps la diazo-réaction chez les tuberculeux pulmonaires ; les résultats sont contre sa valeur diagnostique. Imhoff l'a étudiée dans la tuberculose expérimentale, et, là, elle est assez rare.

Pelloux a recherché sa fréquence aux différentes périodes de la tuberculose pulmonaire ; il est arrivé au résultat suivant :

A la première période de la tuberculose pulmonaire chronique, la réaction est absolument exceptionnelle. Il en est de même à la deuxième période. On la rencontre à la troisième période dans la moitié des cas.

Si donc la diazo-réaction n'a que peu de valeur au point de vue diagnostic précoce, elle aurait une certaine importance au point de vue du pronostic ; elle serait un indice de gravité.

C. — Épreuve de la tuberculine.

L'épreuve de la tuberculine de Koch a donné lieu à de nombreuses polémiques ; la légitimité de son emploi est encore contestée par nombre d'auteurs. Les recherches sur l'emploi de la tuberculine et ses applications chez l'enfant ont été résumées en 1900 dans la thèse de Mettétal ; voici ses conclusions :

Dans la première enfance le diagnostic clinique est très difficile, parfois même impossible.

La tuberculine donne des réactions chez les sujets atteints de tuberculose ; elle n'en donne pas chez les sujets sains. Au début, si cette méthode a donné de mauvais résultats dangereux, c'est qu'elle était mal employée.

Il faut, lorsque l'on emploie la tuberculine, que la température du petit malade soit au-dessus de 36°,5, au-dessous de 38°.

La dose utile de tuberculine est, pour les nourrissons, de 1 dixième de milligramme. On peut sans inconvénient arriver à

2 ou 3 dixièmes de milligramme ; mais il ne faut pas recommencer l'épreuve plus de deux fois, sans quoi il se produirait un certain degré d'accoutumance.

Le phénomène pathognomonique de la tuberculose est la réaction fébrile particulière. La fièvre débute, en général, six heures après l'inoculation, atteint par ascension brusque et régulière le chiffre de 39°, 39°,5 ; elle décroît irrégulièrement pour cesser au bout de douze à vingt-quatre heures.

Cette réaction caractéristique ne se produit que chez les sujets tuberculeux.

La cause de l'hyperthermie semble résulter de la combinaison de la tuberculine avec les ptomaïnes tuberculeuses du malade, qui s'associent pour donner des réactions générales.

La fièvre s'accompagne d'une augmentation du chiffre des globules blancs, d'une accélération du pouls qui persiste après la défervescence. Donc la tuberculine est très indiquée, et cela dans les cas de lésions jeunes qu'elle révèle merveilleusement.

La réaction n'offre aucun danger, et les accidents proviennent soit d'une tuberculine altérée, soit d'une dose trop élevée, soit d'un état de cachexie trop marqué.

Telles sont les conclusions de Mettétal.

Les auteurs allemands sont également très optimistes au sujet de la valeur de l'innocuité de cette épreuve. Kraemer lui attribue une grande importance ; Schneider de même. Freymuth pense que la tuberculine peut fixer le clinicien non seulement sur le diagnostic, mais encore sur le pronostic. Grunwald abonde aussi dans le même sens, employant, comme la plupart des auteurs, l'ancienne tuberculine de Koch. « L'épreuve est, dit-il, inoffensive ; elle a une grande valeur diagnostique, aussi ne faut-il pas hésiter à s'en servir. » Il serait même intéressant, d'après ce même auteur, de savoir le rapport existant entre l'élévation thermique et, d'une part, la dose de tuberculine ; d'autre part, l'intensité du processus tuberculeux.

D'autres auteurs sont moins affirmatifs.

Madison, après observation de quatre cents malades, prétend que des sujets peuvent réagir sans qu'à leur autopsie on trouve de lésions tuberculeuses. Des cas guéris peuvent présenter des réactions. La réaction manque parfois chez le tuberculeux avéré ; elle se rencontrerait même chez des malades autres que des tuberculeux. D'autre part, l'emploi de la tuberculine n'est pas sans danger ; mais ce danger ne dépasse pas celui des narcoses au

chloroforme employées pour poser certains diagnostics chirurgicaux.

De même W.-L. Dumm pense que la tuberculine est un moyen fidèle de diagnostic ; mais, en raison de ses dangers, il ne faut pas l'employer sans nécessité absolue.

En France, actuellement, le professeur Hutinel, MM. Richardière et Moussous recourent assez volontiers à la tuberculine ; MM. Grancher et Marfan l'emploient le moins possible.

Dans ces derniers temps, M. Marmoreck a cherché à réaliser d'une façon plus précoce et plus inoffensive la réaction tuberculeuse ; il opérait non plus sur l'homme, mais sur l'animal ; c'est la tuberculine réaction précoce. On inocule à un cobaye le liquide suspect : « crachats, pus liquide céphalo-rachidien ». Puis on introduit dans la masse cérébrale, après trépanation, une petite quantité de tuberculine. La réaction se produit en quelques heures, même si l'on a inoculé très peu de microbes.

D'après Marmoreck, la tuberculine agit comme un réactif, qui, mis au contact des bacilles, les détermine à sécréter une toxine produisant la réaction fébrile ainsi que les autres réactions ; ce ne serait pas la simple toxine tuberculeuse.

Nattan-Larrier a imaginé une autre méthode basée sur le même principe : c'est la tuberculine réaction indirecte.

Lorsqu'un animal a été récemment inoculé avec un liquide tuberculeux, on peut voir sur lui la tuberculine réaction, avant que la tuberculose ne soit pleinement développée dans son organisme.

On injecte donc le liquide suspect dans le sac mammaire d'une cobaye en gestation. Six jours après, cette même cobaye reçoit une dose de 1 centimètre cube simple de la solution de tuberculine au centième. Quand le liquide suspect est tuberculeux, il se produit une réaction thermique qui commence à la troisième heure en général et dure de vingt-quatre à quarante-huit heures. Dans le lait de cette cobaye on peut retrouver du bacille tuberculeux.

Ces deux dernières méthodes n'ont pas encore passé dans la pratique courante ; leur valeur diagnostique n'est pas encore complètement fixée.

D. — Injection de sérum artificiel.

Le professeur Hutinel avait remarqué, en 1895, que les injections de sérum physiologique provoquaient chez certains enfants des

poussées de température. En examinant ces enfants, il s'aperçut qu'ils étaient tuberculeux. Partant de ce principe, Sirot de Beaune, au Congrès de 1898, proposa de faire à des nourrissons, au point de vue diagnostic, des injections de sérum artificiel. Les résultats concordaient parfois avec ceux de la clinique et des autres moyens d'investigation; aussi Blache s'en est-il servi d'une façon courante.

Mais d'autres auteurs : MM. Combemale, Delteil et Carrieu, Frankin et Buard, Bertherand, ont vu souvent des réactions négatives chez des enfants tuberculeux.

Ce mode de recherches peut donc rendre des services ; il doit cependant être corroboré par les autres moyens du diagnostic extemporané.

E. — Radiographie et radioscopie.

La radiographie et la radioscopie étaient déjà employées depuis un certain temps chez l'adulte dans le diagnostic de la tuberculose au premier degré.

Au Congrès de la tuberculose de 1898, MM. Bouchard et Claude, M. Béclère, avaient aussi insisté sur ce mode de diagnostic. Le professeur Hutinel l'a appliqué à l'enfant, et les résultats de cette étude ont été consignés dans la thèse de son élève Bertherand.

Chez l'enfant, l'examen offre des difficultés à cause de l'indocilité du sujet; pour obvier à cet inconvénient, l'enfant sera fixé au moyen de l'appareil de Sayre. A la radioscopie, les zones saines sont parfaitement translucides; les zones malades, au contraire, présentent une certaine opacité; des ganglions trachéo-bronchiques engorgés ont même été rendus visibles sous la forme d'une ombre noire très épaisse. Chez l'enfant très jeune, il est assez difficile de s'orienter sur l'image radiographique à cause du manque de netteté du gril costal.

La radiographie est très supérieure à la radioscopie, car elle fixe les choses et permet d'en étudier à loisir les détails.

Les autres moyens d'investigation de la tuberculose ont tous en vue le sang du malade. Ce sont ces différentes recherches qu'il nous reste à exposer.

F. — Inoscopie.

L'inoscopie, étudiée par Jousset, par Béclère, par Bezançon, Griffon et Philibert, repose sur le principe suivant :

Les bacilles sont toujours conglomérés dans le caillot ; on laisse donc se former ce caillot ; puis, une fois qu'il est séparé du sérum, on le dissocie soit au moyen de la lessive de soude, « procédé Bezançon, Griffon et Philibert » ; soit par le suc gastrique, « méthode de Jousset ».

Après dissolution du caillot, on centrifuge ; à l'aide d'une pipette, l'on prend le dépôt formé dans le tube à culot ; c'est dans ce dépôt que l'on retrouve le bacille de Koch, colorable par les méthodes habituelles.

Les résultats de ces recherches sont assez fidèles.

G. — Formule leucocytaire.

L'on s'est attaché, dans ces derniers temps, à étudier la formule leucocytaire ; l'accord est loin d'être fait à ce sujet.

Le premier travail en date est celui d'Holmes (*Medical Record*, 1896). Pour lui, il se produit d'abord des intégrations du leucocyte qui devient basophile. Les lymphocytes sont diminués, les grands mononucléaires sont augmentés, ainsi que les polynucléaires.

Pour Stein et Erbmann, au début, les leucocytes sont normaux ; plus tard, la leucocytose coïnciderait avec le ramollissement et l'infection secondaire.

Pour Pavillard, la réaction leucocytaire est proportionnelle au degré d'intoxication ; en cas de fièvre, l'on trouve des polynucléaires ; en cas d'apyrexie, il y a peu de modification leucocytaire.

Plus tard, MM. Achard et Lœper (Société de biologie, 1900) ont étudié les formules leucocytaires dans la tuberculose expérimentale. Ils ont distingué trois périodes dans la réaction ; dans la première, il y a hypoleucocytose ; dans la seconde, presque aussitôt après, se fait un très léger degré de leucocytose ; enfin, dans la dernière période, la lymphocytose prédomine.

Ehrlich avait déjà signalé des résultats analogues.

Rille suppose que les mononucléaires se transforment normalement en polynucléaires ; mais chez le tuberculeux cette transformation ne se fait plus en raison de la cachexie.

D'après Dominici et Lacapère, les lymphocytes se transformeraient secondairement en grands mononucléaires et en macrophages.

M. d'Œlsnitz, dans sa thèse (1903), arrive aux conclusions suivantes au sujet de la tuberculose infantile.

La tuberculose pulmonaire fermée provoque le plus souvent une leucocytose accompagnée de polynucléose.

Au point de vue évolutif, l'accroissement total du nombre des leucocytes, des polynucléaires, des éosinophiles, constitue une réaction qui se rencontre dans les formes en voie d'amélioration.

Si la tuberculose est ouverte, on trouve généralement une hyperleucocytose polynucléaire plus accentuée. La disparition des éosinophiles indique une aggravation. Une brusque modification des leucocytes, avec accroissement rapide du nombre des polynucléaires, annonce quelquefois la mort.

Dans l'adénopathie trachéo-bronchique, l'on trouve le plus souvent de la mononucléose. Dans les tuberculoses aiguës en dehors de toute infection secondaire, la leucocytose est modérée ; la disparition des éosinophiles est la règle ; suivant les formes, on retrouve des mono ou des polynucléaires en augmentation.

H. — Séro-diagnostic.

Le séro-diagnostic, imaginé par MM. Arloing et Courmont, est encore, à l'heure actuelle, l'objet de polémiques nombreuses. Le principe est le même que pour la fièvre typhoïde : le sérum d'un sujet atteint de tuberculose agglutine les bacilles d'une culture homogène.

La première chose consiste donc à se procurer cette culture.

Arloing et Courmont partent de la culture sur pommes de terre glycérinées. Ils utilisent surtout les colonies qui se développent au contact du liquide ; ils les agitent plusieurs fois par jour dans le liquide en excès. Avec cette émulsion, on ensemence des matras contenant du bouillon peptonisé au centième et glycériné à 6 p. 100. On met à l'étuve à 38°, et l'on agite tous les jours et même plusieurs fois par jour ; on obtient ainsi des cultures homogènes, c'est-à-dire des cultures où les bacilles ne forment pas de voiles à la surface. Buard substitue la carotte glycérinée à la pomme de terre. Vincent préconise l'emploi de l'eau peptonisée.

Pour faire la réaction, l'on dépose dans les tubes successifs cinq gouttes, dix gouttes, quinze gouttes, vingt gouttes de culture homogène ; on ajoute à chacun de ces tubes une goutte du sérum du malade, et on laisse reposer le tout trois à quatre heures d'après Buard, cinq à six d'après Courmont.

La clarification du liquide est plus ou moins complète suivant le degré de la réaction. Il faut, du reste, toujours contrôler ces

recherches au moyen du microscope, et l'on ne prendra pas pour des amas des groupes de quatre ou cinq bacilles agglutinés. On aura toujours soin d'examiner la culture témoin.

Cependant, de l'avis même d'Arloing et Courmont, les résultats ne sont pas aussi faciles à interpréter que dans la fièvre typhoïde ; il faut à chaque opérateur, pour appliquer la méthode, une certaine période de tâtonnements. De plus, certaines cultures, sans que l'on puisse déterminer pourquoi, ne produisent aucune agglutination même en présence de liquides tuberculeux très virulents.

Les détracteurs de la méthode sont nombreux.

Pour J. de Nobel et Beyer, la réaction n'a aucune valeur ; elle n'est ni constante ni précoce ; on la retrouve même en dehors de la tuberculose et chez des sujets sains. Beck et Rabinovitch sont également contre ce mode de diagnostic, auquel ils refusent toute valeur. Schwarzkopf est du même avis.

Au contraire Buard, dans sa thèse de 1900, admet complètement la spécificité du séro-diagnostic ; mais, dans certains cas, ces réactions étaient faites à une goutte de sérum pour une goutte de culture, et, dans ces conditions, de l'avis même d'Arloing et Courmont, elles ne sont pas pathognomoniques ; de même ne sont nullement démonstratives les agglutinations obtenues après vingt-quatre heures de contact entre le sérum sanguin et la culture.

La question a été reprise, depuis par Arloing et Courmont, par Descos, par Vincent.

La réaction se retrouvait dans 92 p. 100 des cas de tuberculose ; les sujets chez lesquels on ne la retrouvait pas étaient le plus souvent des tuberculeux avancés ou des tuberculeux aigus. Certains médicaments donnés aux malades dans un but thérapeutique entravent la réaction ; le gaïacol, particulièrement, semble agir dans ce sens. Le nombre des non-tuberculeux donnant la réaction se rapproche assez du chiffre des bacillaires latents ; c'est dans ce sens qu'il faudrait interpréter leur agglutination.

Descos, récemment, s'est attaché à l'étude du séro-diagnostic chez l'enfant. Ses recherches, entreprises à la clinique du professeur Weill, à Lyon, ont donné les résultats suivants :

Sur vingt enfants nés de parents sains, la séro-réaction a toujours été négative. Sur quatre enfants nés de souches tuberculeuses, même résultat. Le sérum des petits enfants ne possède donc pas le pouvoir agglutinant.

Chez les grands, il n'en est pas de même, ils ont souvent un pouvoir agglutinant léger augmentant avec l'âge.

Dans les cas à évolution lente, la réaction est très nette ; dans les formes avancées ou graves, elle est douteuse ou négative, mais elle n'a, alors, aucune importance, puisque le diagnostic clinique est déjà posé. D'autre part, dans les affections non tuberculeuses, la séro-réaction est complètement négative.

On est allé plus avant encore dans cette étude et, actuellement, avec MM. Arloing et Courmont, Descos, Kosarinoff, Ilvento, la séro-réaction est considérée comme une réaction défensive de l'organisme. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce qu'elle manque lorsque l'organisme se défend mal ou lorsqu'il ne se défend pas. L'expérimentation, du reste, a vérifié ces assertions. Ilvento, sur des animaux vaccinés par la tuberculine de Koch, a obtenu des agglutinations à un taux très élevé. D'autre part, en étudiant le sérum d'animaux naturellement réfractaires à la tuberculose, il a trouvé également des taux d'agglutination énorme : l'âne, par exemple, agglutine à 1 p. 200.

La méthode du séro-diagnostic est encore à l'étude et, en perfectionnant sa technique, peut-être aura-t-on des résultats d'une interprétation plus facile ; néanmoins, elle rend déjà à la clinique des services considérables.

En somme, tous ces diagnostics extemporanés n'ont pas, par eux-mêmes et à eux seuls, une valeur suffisante ; ils devront se contrôler et se corroborer mutuellement, et, ainsi, ils faciliteront dans une très large mesure la tâche du clinicien.

BIBLIOGRAPHIE.

Partie clinique.

ALFARO. *Archives de médecine infantile*, 1903.
ALDIBERT. Valeur sémiologique des signes pseudo-cavitaires chez l'enfant. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1890.
AUSSET. *Écho médical du Nord*, 1897.
AUSSET. *Société centrale de médecine du Nord*, 1899.
AVIRAGNET. Thèse de Paris, 1892.
BARBIER. Phénomènes extra-pulmonaires de la tuberculose à la période de germination. *Bulletin médical*, 2 mai 1902 et 21 mars 1903.
BERTHERAND. Thèse de Paris, 1899.
BULIUS. *Jahrbuch für Klinkheilkunde*, 1899.
CLAUSS. Thèse de Nancy, 1901.
CADET DE GASSICOURT. Cliniques des maladies de l'enfance.
COMBY. *Congrès* de 1898 ; *Archives de médecine infantile*, 1898.
COMBY. *Congrès de médecine de Paris* de 1900. Société de pédiatrie.
CONSTANTINOWITCH. Thèse de Paris, 1899.
CH. CODMANN. Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. *British medical Journal*, 24 avril 1904.
DENNING. Die Tuberculose ein Kindersalter, 1886.

W.-L. Drunn. Specials aids to the early recognition of the pulmonar tuberculosis. *American medicin*, 17 octobre 1903.
Epstein. Diagnose der Lungentuberkulose bei Saüglingen. *Prager med. Woch.*, p. 51.
N. Frendenthal. Quelques points sur le diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. *Medical Record*, 12 mars 1904.
Grancher. Leçons cliniques de 1890.
Froebelius. Ueber die Haüfigkeit der Tuberculosis und die hauptsachlichen Localisationen derselben im zartesten Kindesalter. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 1886.
Goldschmidt. Tuberculose im fuëtem Kindesalter. *Münch. med. Woch.*, 1893.
Guilbot. Thèse de Paris, 1900.
Hautaut. *Revue de la tuberculose infantile*, 1903.
Hutinel. *Congrès de la tuberculose*, 1891.
Hutinel. *Semaine médicale* de 1890.
Jeanselme. *Revue des maladies de l'enfance*, 1892.
G. Johnston. The diagnosis and the treatment of in incipient pulmonary tuberculosis. *American medicin*, 21 juin 1902.
Kossel. *Zeitschrift für Hygien und Infect. Krankheiten*, décembre 1892.
Küss. Thèse de Paris, 1900.
Landouzy. *Congrès de la tuberculose*, 1891.
Legroux. *Congrès de la tuberculose*, 1891.
Labbé (Hutinel et). Étude des infections staphylococciques, et en particulier chez l'enfant. *Archives de médecine expérimentale*, 1896.
Marfan. *Indépendance médicale*, 1896.
Marfan. *Semaine médicale*, 1892.
Marfan. *Semaine médicale*, 1893.
Marfan et Nonn. *Revue des maladies de l'enfance*, 1892.
Mœller. Zur früh Diagnose der Tuberculosis. *Münch. med. Woch.*, 1901.
Mairesse. Les cavernes tuberculeuses dans le premier âge. Thèse, 1904.
Mirinescu. Thèse de Paris, 1890.
Pascal et Lesage. Polyadénite primitive, 1893.
Queyrat. Thèse de Paris, 1886.
Rabot et Varay. *Revue des maladies de l'enfance*, 1905.
Sanchez Toledo. Adénopathie tuberculeuse de l'aisselle et tuberculose pulmonaire, 1888.
Vires. Diagnostic de la tuberculose au début. *Montpellier médical*, 28 juin 1903.
Williams. Diagnostic précoce de la tuberculose pulmonaire. *Brit. med. Journ.*, 1903.
Oscar Wyss. *In Gerhardt, Lehrbuch für Kinderheilk.*
Zuber. *In* Traité des maladies de l'enfance.
Rilliet et Barthez. Traité des maladies de l'enfance.
Petruchsky. Spinalgie als Frühsymptom der Lungen Tuberculose. (Analysé in *Zeitschr. der Tuberculose*, 1904. Band V, Heft 2.)
Czibulski. Ein Beitrag zur Diagnose der Lungen kavernen. *Münch. med. Woch*
Petit. Thèse de Bordeaux, 1898.
Moussous et Richardière. *Congrès* de 1900.
Wassermann. *Zeitschr. für Hygien*, XVI, 2.
Bezy. *Archives de médecine de Toulouse*, 1902.

Partie expérimentale.

A. — *Diazo-réaction.*

Nuhoff. *Arch. intern. de pharmac. et de thérap.*, t. IX, nos 5 et 6.
Pelloux. Thèse doctorat, Paris, 1904.
Valeur pronostique. *Med. News*, 4 avril 1903.

B. — *Recherche du bacille dans les crachats et les selles.*

MEUNIER. Thèse doctorat, 1898.
MŒBBS. Voir plus haut.

C. — *Tuberculine.*

W.-L. DRUNN. *Americ. med. Woch.*, 17 octobre 1903.
PICKERT. *Zeitschr. für Tuberculosheilkunde*, 1904.
KRAEMER. Boblingen, *Wurtemb. med. Korresp.*, 1902.
GRÜNWALD. *Münch. med. Woch.*, 1903, n° 43.
METTETAL. Thèse de Paris, 1900.
MARMORECK. *Soc. de biologie*, 16 janvier 1904.
MARMORECK. *Soc. de biologie*, 25 décembre 1903.
MALFATTI et SANARELLI. *Riforma medica*, 26 août 1903.
NATTAN-LARRIER. *Presse méd.*, 1904.
NATTAN-LARRIER. *Soc. de biologie*, 30 janvier 1904.
CHRISTMAS. *Soc. de biologie*, 19 février 1904.
MADISON. *Americ. medic.*, 20 décembre 1901.

D. — *Radiographie.*

ALLAIS. *Gaz. méd. de Nantes*, 25 avril-2 mai 1903.
BOUCHARD et CLAUDE. *Congrès* de 1898.
S. HALLS BALLY. *Lancet*, 27 juin 1903.

E. — *Formule leucocytaire.*

Thèse d'Ollsnetz 1904, et bibliographie de cette thèse.

F. — *Inoscopie.*

BEZANÇON, GRIFFON et PHILIBERT. *Soc. de biologie*, 10 janvier 1903.
BÉCLÈRE. *Soc. méd. des hôpitaux*, 22 janvier 1903.
JOUSSET. *Soc. méd.*, 9 janvier 1903.
JOUSSET. *Arch. de méd. expér.*, mars 1903.

G. — *Séro-diagnostic.*

ARLOING et COURMONT. *Comptes Rendus de l'Académie des sciences*, 9 mai 1898, 10 août 1898, t. CXXVII, 1898.
ARLOING et COURMONT. *Soc. de biologie*, 1898-1901.
ARLOING et COURMONT. *Congrès* de 1898 de Montpellier.
ARLOING et COURMONT. *Gaz. des hôpit.*, 1900.
ARLOING et COURMONT. *Lyon médical*, 24 avril 1904.
ARLOING et COURMONT. *Biol.*, 19 mars 1904.
BUARD. Thèse de Bordeaux, 1900.
DESCOS. Thèse de Lyon, 1902.
DESCOS. *Journal de physiol. et pathol.*, 15 janvier 1903.
BENDIX. *Deutsch. med. Woch.*, 1900, n° 14.
DERSCHEIL. *Policlin.* de Bruxelles, 1er novembre 1902.
EISENBERG et KELLER. *Centralblatt für Bakter. und Parasit.* Band 33, Heft 7.
HAWSHORN, *Journal de physiol. et de pathol.*, 16 janvier 1903.
ILVENTO. *Riforma medica*, 13 novembre 1902.
LOEB. *Journal of the americ. med. Association*, 23 mai 1903.
NOBELE et CH. BEYER. *Gand médical*, 1902.
RABINOWITCH et BECK. *Deutsch. med. Woch.*, 1900, p. 400.
RUMPF et GUINARD. *Deutsch. med. Woch.*, 20 février 1902.
SCHWOCTZKOPF. *Münch. med. Woch.*, 1904.
G.-N. KOSARINOW. *Russki Wratsch.*, 1902, n° 1.
A. WRIGHT. *Lancet*, 9 mai 1903.

H. — *Éosinophiles.*

HELDEBRAND. *Münch. med. Woch.*, 1904.

REVUE ANALYTIQUE

BACTÉRIOLOGIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

PERNICE. — *Sur une altération nécrotique spéciale de la cellule hépatique dans l'infection tuberculeuse.* — *Riforma medica*, n° 22, 1904.

A l'aide du Magentaroth, l'auteur a mis en évidence, outre les lésions dégénératives des cellules hépatiques, des altérations nécrotiques spéciales, qui consistent surtout en un état vacuolaire du protoplasma avec fragmentation du noyau. Le réticulum chromatique détruit et la chromatine forment dans la cellule des amas irréguliers ; à la fin on n'observe plus à la place des cellules nécrosées qu'un tissu aréolaire dans les mailles duquel se retrouvent des débris du protoplasma. Ces lésions ne sont d'ailleurs pas spéciales à la tuberculose, et l'auteur les a retrouvées dans d'autres infections. V. B.

GUGLIELMETTI. — *La tuberculose chez les enfants et les nourrissons considérée au point de vue des voies d'infection, de la prophylaxie et de la cure hospitalière.* — *Il Policlinico*, 13 août 1904.

L'auteur publie la statistique de l'hôpital de l'Enfant-Jésus à Rome. Dans les services de chirurgie, sur 4 032 enfants soignés de 1872 à 1900, 2 412 présentaient des lésions tuberculeuses de la peau, des ganglions, des séreuses ou des os ; sur un total de 431 décès, 335 sont imputables à la tuberculose. Dans les services de médecine de 1884 à 1900, 2 927 enfants ont reçu des soins, dont 470 étaient atteints de tuberculose pulmonaire, méningée, ou intestinale ; 429 morts par tuberculose sur un total de 928 décès. V. B.

MÉDECINE ET THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

ALDRICH. — *Thrombose des veines jugulaires dans la tuberculose pulmonaire.* — *New-York. méd. Journ.*, 5 mars 1904, p. 442.

C'est une complication peu fréquente de la tuberculose pulmonaire due à une compression veineuse par adénite bacillaire ou adhérences ou

à une phlébite de cause interne. L'auteur en cite un cas qui débuta du côté droit et se reproduisit du côté gauche ; la malade mourut subitement, probablement par thrombose des sinus. M. V.

L. Rocher. — *A propos d'un cas de tuberculose de l'œsophage.* — *Journal de médecine de Bordeaux*, n° 36, 4 septembre 1904.

L'auteur divise l'affection, comme Krauss, en six groupes : les cas par inoculation directe, ceux dus à l'extension de lésions pharyngées bacillaires, ceux dus à la propagation de tuberculose des ganglions péribronchiques, ceux consécutifs à l'ouverture d'une collection prévertébrale tuberculeuse dans l'œsophage, ceux dus à l'ouverture de cavernes pulmonaires, enfin les cas d'infection par voie sanguine. Les 25 observations de Krauss se rangent dans trois catégories pathogéniques suivant que l'infection s'est faite par voie sanguine, descendante ou pariétale, la voie descendante étant la plus fréquente. La rareté de l'affection tient à la nécessité de deux causes adjuvantes : l'imperméabilité du conduit et la lésion de l'épithélium ; c'est ainsi que l'infection par les crachats tuberculeux se fera mieux sur une ulcération cancéreuse, sur une œsophagite chronique.

L'auteur relate l'observation d'une enfant de 12 ans, chez laquelle la clinique et l'anatomie pathologique montrèrent qu'il y eut trois stades : un premier stade d'œsophagite par liquide caustique avec rétrécissement, un deuxième stade de débilitation générale et de tuberculose pulmonaire consécutives, un troisième stade d'ensemencement œsophagien par déglutition de crachats sur la muqueuse déjà altérée et irritée par les cathétérismes quotidiens. M. Villaret.

CHIRURGIE ET THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Alex. Johnson. — *Remarques sur la tuberculose vésicale.* — *Medical News*, 14 mai 1904.

Rien de bien original dans cet article, et seules peut-être les conclusions thérapeutiques sont à citer.

S'il existe, en même temps que celles de la vessie, d'autres lésions de tuberculose urinaire, leur ablation amène parfois l'amélioration et même la guérison des lésions vésicales ; par contre, le traitement opératoire limité à la vessie, en pareil cas, est plus nuisible qu'utile.

En cas de lésions limitées à la vessie et de peu d'étendue, l'ablation ou la destruction des tissus malades peut être suivie d'amélioration ou de guérison.

Le traitement local par injections, instillations par l'urètre, est généralement inutile et souvent nuisible ; de même l'administration à l'intérieur d'antiseptiques urinaires reste sans effet.

Le traitement général (climat favorable, vie au grand air) est encore celui qui donne aux malades les meilleures chances de guérison.

P. WIART.

HYGIÈNE

MAZYCK. P. RAVENEL. — *Influence de la tuberculose bovine sur la santé humaine. — Communication à l'Académie de médecine de New-York* (section de Pédiatrie), séance du 7 avril 1904, relatée dans *Médical News*, 7 mai 1904.

L'auteur reconnaît que la principale source d'infection tuberculeuse chez l'enfant, aussi bien que chez l'adulte, est le bacille tuberculeux humain et que la porte d'entrée est l'appareil respiratoire.

La tuberculose bovine est, néanmoins, dans une certaine proportion, la cause d'un certain nombre de décès de tuberculose chez l'enfant. Quel que soit le nombre de ces cas de tuberculeux, il faut se garder, dans l'alimentation, de l'usage de ce lait d'animaux tuberculeux.

O. CROUZON.

Le professeur GRANCHER et MM. les Drs MÉRY, L. GUINON, BOULLOCHE, AVIRAGNET, J. RENAULT, ZUBER, J. HALLÉ, GUILLEMOT, TERRIEN, VIGNALOU, BABONNEIX, ARMAND-DELILLE. — *La tuberculose ganglio-pulmonaire dans l'école parisienne. Bulletin médical*, 22 juin 1904.

Cette étude a été entreprise dans l'école de garçons et de filles de la rue de l'Amiral-Roussin (XVe arrondissement), qui avait été désignée par M. l'inspecteur Baudrillart, comme représentant assez bien la moyenne de la population parisienne au point de vue de l'aisance et de l'hygiène.

Sur 438 garçons, 62, soit 14 p. 100 ont été reconnus atteints de lésions tuberculeuses ou fortement suspectes : 1 était atteint de lésion pulmonaire avancée et a dû quitter l'école pour l'hôpital, 15 étaient justiciables de la campagne ou du sanatorium, 46 atteints légèrement ont pu continuer à suivre l'école, mais avec un traitement préventif de poudre de viande et d'huile de foie de morue. Sur 458 fillettes, 79 ont été reconnues malades, soit 17 p. 100 : 28 d'entre elles sont destinées aux hôpitaux marins ou à Forges ; les 51 autres peuvent au moins provisoirement rester à l'école. « Au total, sur 896 enfants, garçons et filles, 141 sont en état de tuberculose latente ganglio-pulmonaire. » M. le professeur Grancher considère plutôt ce pourcentage comme un minimum, et il conclut en disant que l'intérêt humanitaire et financier de la ville de Paris serait de dépister ainsi la tuberculose à l'école et d'envoyer les enfants légèrement atteints à la campagne pour en faire à l'adolescence une génération vigoureuse.

O. CROUZON.

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE

F.-J. Taylor. — *A note on canine tuberculosis.* — *The Veterinary Record*, 24 sept. 1904, p. 179-180.

Les petits animaux, le chien et le chat, sont plus exposés que les grands à contracter la tuberculose humaine: ils vivent, en effet, en contact plus intime avec l'homme et mangent parfois dans les mêmes ustensiles que des tuberculeux.

L'auteur rapporte cinq cas où cette étiologie lui semble indubitable: deux chats étaient atteints de tuberculose pulmonaire et mésentérique; deux chiens présentaient des ganglions abdominaux tuberculeux, et un troisième une tuberculose miliaire des deux poumons, avec des adhérences.

Chez le chien, deux symptômes capitaux doivent attirer l'attention: une toux chronique caractéristique, provoquée surtout par l'effort, et une émaciation progressive. A plus forte raison, si l'on connaît les antécédents de l'animal, si l'on sait qu'il fréquente un tuberculeux avéré, est-il indiqué de faire l'examen de l'expectoration et du jetage, s'il en existe, et de pratiquer une ponction, si l'on soupçonne un épanchement pleural.

La tuberculine ne donne que des réactions variables et incertaines chez les petits animaux. On emploiera par contre avec succès l'inoculation au cobaye. La maladie est incurable : aussi, par mesure de prophylaxie, chiens et chats doivent-ils être abattus dès le diagnostic confirmé. G. Railliet.

J. Nicolas. — *Pasteurellose bovine.* — *Bull. de la Soc. des Sc. vét. de Lyon.* 1904, n° 4, p. 298-300.

Les lésions de la pasteurellose bovine sont assez souvent confondues avec celles de la péripneumonie ou avec celles de la tuberculose.

Dans l'observation rapportée par l'auteur, le poumon présente des taches grisâtres, grosses comme une tête d'épingle, caséeuses au centre, fibreuses à la périphérie, qui peuvent être prises pour des tubercules.

Ce sont de simples lésions inflammatoires de bronchite et de péribronchite, avec réplétion de bronchioles par un exsudat épais. De plus, l'hépatisation disséminée du parenchyme pulmonaire, l'infiltration du tissu conjonctif interlobulaire, les fausses membranes pleurales, lésions ordinaires de la pneumo-entérite, jointes à l'absence de bacille de Koch et de réaction à la tuberculine, doivent permettre d'éviter l'erreur. G. R.

VARIÉTÉS-NOUVELLES

Congrès international de la tuberculose (Paris, 2-7 octobre 1905).

Le Bureau du *Congrès international de la tuberculose*, dans sa séance du 20 décembre 1904, sous la présidence de M. Hérard, a fixé d'une façon précise un certain nombre de points de l'organisation du Congrès.

Ce Congrès est placé sous le haut patronage de M. E. Loubet ; les présidents d'honneur sont MM. Casimir Périer et Léon Bourgeois.

Président effectif : M. Hérard.

Vice-présidents : MM. Chauveau et Brouardel.

Ce Congrès se divisera en deux parties, subdivisées elles-mêmes en deux sections, soit quatre sections.

Le secrétaire général du Congrès est M. Letulle.

Le commissaire général pour exposition, fêtes, réception, est M. Léon Petit.

Les secrétaires généraux adjoints sont : MM. Derecq, Sersiron, Georges Bourgeois.

Le trésorier du Congrès est M. Pierre Masson.

Chacune des sections est en voie d'organisation ; elle sera autonome et aura ses vice-présidents et ses secrétaires.

Ire PARTIE. — Pathologie médico-chirurgicale expérimentale et comparée.

1re Section : Pathologie médicale, sous la présidence du professeur Bouchard.

2e Section : Pathologie chirurgicale, sous la présidence du professeur Lannelongue.

IIe PARTIE. — Préservation et assistance.

3e Section : Préservation et assistance de l'enfant, sous la présidence du professeur Grancher.

4e Section : Préservation et assistance de l'adulte, sous la présidence du professeur Landouzy.

*
* *

La 1re section, PATHOLOGIE MÉDICALE, présidée par le professeur Bouchard, a choisi deux sujets de rapports :

1° *Traitement du lupus par les nouvelles méthodes.* Rapporteurs français : MM. Jeanselme et Chatin ; rapporteur danois : M. Forchhammer (Copenhague); rapporteur allemand (non encore désigné) ;

2° *Diagnostic précoce de la tuberculose par les nouvelles méthodes.* Rapporteur français : M. Achard ; rapporteur italien : M. Mariani ; rapporteur anglais (non encore désigné).

La 2e section, PATHOLOGIE CHIRURGICALE, présidée par le professeur Lannelongue, compte, parmi les membres du Comité, nombre de chirurgiens de Paris et de la province.

Paris : MM. Herger, Le Dentu, Lejars, Mauclair, Villemin, Kirmisson.
Corps de santé militaire : MM. Kelsch, Guwoski.
Corps de santé des colonies : M. Kermorgant.
Lyon : MM. Mori, Josserand, Gangolphe.
Bordeaux : MM. Piéchaud, Demons.
Lille : MM. Gaudin, Follet.
Nancy : MM. Frœlich, Gross.
Montpellier : MM. Tédenat, Estor.
Toulouse : MM. Jeannel, Bézy.

Trois sujets de rapports ont été choisis :

1° *Étude comparative de diverses tuberculoses.* Rapporteur français ; M. Arloing (Lyon) ; rapporteur allemand : M. Kossel (Giessen) ; rapporteur américain (non encore désigné) ;

2° *Tuberculose iléo-cæcale.* Rapporteurs non encore désignés ;

3° *Interventions chirurgicales dans la tuberculose des méninges et de l'encéphale.* Rapporteurs non encore désignés.

La 3e section, PRÉSERVATION ET ASSISTANCE DE L'ENFANCE, présidée par le professeur Grancher, a organisé son bureau : Professeur Hutinel, vice-président ; MM. Marfan et Méry, secrétaires. En outre, M. Grancher compte demander à douze médecins pédiatres, des hôpitaux de Paris, de composer un Comité médical présidé par M. Sevestre, avec M. Guinon comme secrétaire.

Trois sujets de rapports ont été désignés :

1° *Préservation scolaire* ;

2° *Préservation familiale* ;

3° *Sanatoria maritimes.*

La 4e section, PRÉSERVATION ET ASSISTANCE DE L'ADULTE, présidée par le professeur Landouzy, a choisi trois sujets de rapports :

1° *Facteurs étiologiques de la tuberculose.* — Rapporteur français : M. Romme (Paris) ; rapporteur autrichien : M. Weichselbaum (Vienne) ; rapporteur anglais (non encore désigné) ;

3° *Rôle des dispensaires et des sanatoria dans la lutte antituberculeuse.* — Rapporteur français : M. Courtois-Suffit (Paris); rapporteur danois : M. Bang (Silkeborg); rapporteur belge : M. Beco (Bruxelles);

3° *Assurances et mutualités dans la lutte contre la tuberculose.* — Rapporteur français : M. E. Fuster (Paris); rapporteur allemand : M. Bielefeld (Berlin); rapporteur anglais (non encore désigné).

***

Le Comité d'organisation a décidé que, pour chaque section, le nombre des sujets de rapports ne doit pas excéder quatre.

Chaque sujet sera traité par un rapporteur français et un ou plusieurs rapporteurs étrangers.

Chaque rapport ne devra pas excéder 16 pages.

Chaque rapporteur s'engage à fournir en même temps que son rapport *in extenso* un *résumé* de ce travail ne dépassant pas une page.

Chaque résumé sera imprimé en français, anglais et allemand.

La dernière limite pour l'envoi des manuscrits des rapports est fixée au 30 juin 1905.

***

Le Congrès international de la Tuberculose n'est pas simplement un Congrès médical, c'est avant tout un Congrès d'Hygiène sociale. Un certain nombre de membres du Bureau, le professeur Landouzy entre autres, ont insisté sur la part importante qu'il convient de donner au côté social de la lutte contre la tuberculose. C'est pour répondre à cette idée que le Bureau a décidé qu'au moment du Congrès, pendant le mois d'octobre, une exposition se tiendra au Grand Palais des Champs-Élysées. Cette Exposition de la tuberculose se divisera en deux sections : 1° section scientifique; 2° section industrielle.

La section scientifique formera un *Musée* où prendront place la bactériologie, l'anatomie pathologique, la démographie, la statistique et, d'une façon générale, les divers points de vue de la lutte contre la tuberculose.

La section industrielle formera une *Exposition commerciale et industrielle* ouverte gratuitement aux congressistes et recevant toutes les industries, tous les commerces ayant trait directement ou indirectement à la lutte contre la tuberculose.

La cotisation des membres du Congrès est fixée à 25 francs. Chaque congressiste aura droit à :

1° *Guide au Congrès*; *Catalogue du Musée*; *Catalogue de l'Exposition*;

2° *Fascicule* donnant, en trois langues, le résumé des rapports;

3° *Volume des Rapports* in extenso;

4° *Volume des Sections*; discussion des rapports et communications diverses.

La ligue contre la tuberculose des employés du P.-L.-M.

Un groupe d'employés de la Compagnie des chemins de fer P.-L.-M., frappé des ravages que faisait parmi eux la tuberculose, vient de prendre l'heureuse initiative de fonder une ligue pour enrayer, dans la mesure du possible, cette terrible maladie.

Cette ligue est appelée à rendre les plus grands services, d'autant plus qu'elle peut compter sur le bienveillant appui du sympathique directeur de la Compagnie, M. Noblemaire, dont l'action s'est toujours affirmée, quand il s'est agi d'améliorer le sort de son personnel.

La première assemblée générale de la future ligue se réunira, mardi prochain, 11 octobre, à huit heures du soir, dans une des salles du buffet de la gare de Paris-Lyon.

(*Le Journal*, 4 octobre 1904.)

Un sanatorium pour femmes.

Les sanatoriums des environs de Paris restent fermés aux femmes. Les hommes seuls y sont admis. Cette lacune est sur le point d'être comblée. Une association philanthrophique, dont le comité de patronage compte parmi ses membres d'éminents professeurs, au nombre desquels il convient de citer MM. les Prs Brouardel, Bouchard, Poirier, Hutinel, Pozzi, Landouzy, Maygrier, etc., vient d'étudier les moyens de mettre un terme à ce lamentable état de choses ; avant peu, les femmes des travailleurs auront leur sanatorium. C'est à Larue, au sommet du plateau de Villejuif, au milieu des grands parcs de l'Hay et de Chevilly, que les fondateurs de l'Association ont choisi leur « maison de repos ». Il est permis d'espérer que ce premier exemple sera suivi de beaucoup d'autres.

La tuberculose dans les vacheries de la Seine pendant l'année 1903.

D'après le rapport sur les opérations du service sanitaire de Paris et et du département de la Seine pendant l'année 1903, la tuberculose est signalée dans tous les arrondissements de Paris, sauf dans les 4 premiers. 59 communes suburbaines sont atteintes. La Seine compte 195 vacheries infectées et 213 animaux tuberculeux.

L'état d'infection des vacheries de Paris et de la Seine paraît être stationnaire ; il a oscillé entre 15 et 17,6 p. 100 pendant la période 1896-1903.

En réalité, il est difficile d'apprécier l'étendue du mal. Ce que l'on sait bien, c'est que de nombreuses étables sont frappées de tuberculose et échappent à l'action du service sanitaire. Les étables dont l'infection est reconnue sont celles dont un ou plusieurs sujets ont été conduits à

l'abattoir. La constatation de la tuberculose sur l'animal vivant constitue une rare exception. On en signale 4 cas en 1903.

Ces constatations de tuberculose sur l'animal vivant sont obtenues par la tuberculination d'animaux récemment vendus. Un seul cas a été décelé par la tuberculination librement consentie et sur l'initiative du propriétaire : il s'agissait d'une vache appartenant à un de nos confrères. Un autre cas se rapporte à une suspicion de péripneumonie : il constitue en réalité une trouvaille d'autopsie.

Toutefois on peut *a priori* affirmer que la tuberculose est fréquente dans les vacheries de la Seine, non pas que la contagion sur place fasse de grands ravages, mais parce que les animaux qui chaque année s'y renouvellent proviennent de régions gravement infectées. On sait que les vaches normandes, flamandes et hollandaises qui sont amenées dans les étables parisiennes et suburbaines sont souvent atteintes.

Il en est de la tuberculose comme de la péripneumonie. Le jour, — encore très éloigné, — où les pays de production de vaches laitières seront indemnes, les vacheries de Paris seront à l'abri de la tuberculose.

Pour avoir une idée de la fréquence de la tuberculose dans les vacheries déclarées infectées, il faut non pas établir le pourcentage d'après la totalité des vaches exploitées, soit 23 000 environ, mais d'après la population bovine des exploitations trouvées accidentellement infectées. On arrive, dans ce cas, à la proportion de 6,68 p. 100 (213 sur 3 187).

La tuberculose à Mayotte; pratiques indigènes.

Il est curieux de voir à quelle perfection peut arriver l'observation clinique, alors même qu'elle n'est exercée que par des peuples primitifs, sans aucune instruction médicale, mais qui probablement ont sur nous l'avantage de n'avoir aucun parti pris. Voici à cet égard des faits bien intéressants tirés d'un remarquable article publié par M. le Dr Blin, médecin-major, dans les *Annales d'hygiène coloniale*. Elles nous montrent que les indigènes de ce pays non seulement connaissent depuis fort longtemps la contagiosité de la tuberculose, mais savent soigner cette maladie par le repos et la suralimentation, que nous croyons avoir inventés.

Mayotte, chef-lieu du groupe d'îles composant l'archipel des Comores, s'étend du nord-nord-ouest au sud-sud-est sur une longueur de 9 lieues, avec une largeur de 1 à 5 lieues. C'est la plus méridionale et la plus orientale des Comores ; elle est située entre les parallèles 12° 34" et 13° 04" de latitude sud et les méridiens 42° 43" et 43° 03" de longitude orientale.

La tuberculose fait des vides considérables à Mayotte dans la population noire et parmi les créoles venus de la Réunion. Très connue des indigènes, parce qu'elle les décime, elle est considérée par eux, avec

le pélembé (variole), comme une des affections les plus graves qui puissent les atteindre.

Appelée *kaokamailqui*, c'est-à-dire maladie qui dessèche, elle est redoutée pour sa contagion facile. Aussi est-on admirablement surpris, malgré tout, de voir ces gens, que rien n'étonne, naturellement insouciants et fanatiques par religion, prendre cependant les précautions les plus minutieuses pour empêcher dans la mesure du possible la propagation du terrible fléau contre lequel luttent, depuis quelques années, la puissance et la science des nations civilisées.

Le mariage est interdit à tout malade atteint de *kaokamailqui*; quel que soit son degré de parenté avec ceux dont il partage l'existence, il est impitoyablement mis à l'écart le jour où il a été reconnu frappé et inguérissable. Ses repas lui seront servis à part dans le coin le plus retiré de la case, dans des récipients spécialement affectés à son usage; jamais plus il ne sera désormais admis à prendre part aux agapes familiales, et son *kéban* (lit arabe fait de cordes tressées) sera isolé, le plus possible, de ceux des autres membres de la famille.

La tuberculose arrivée à la période de phtisie est, en effet, considérée comme incurable par les indigènes et appelée justement par eux *kaokamailqui* (maladie qui dessèche). Au contraire, quand l'affection débute, quand elle n'est encore que *niankoa* (maladie dangereuse, mais curable), quand les premiers symptômes se manifestent : toux sèche, gêne respiratoire, expectoration, hémoptysie, fièvre et douleurs thoraciques fugaces, avant d'avoir recours aux moyens rigoristes précités, les parents tentent d'enrayer le mal à l'aide d'un traitement approprié intéressant à faire connaître.

Ce traitement ou plutôt ce régime, toujours le même, est le suivant : Tout d'abord le malade est soumis au repos le plus absolu, un mois et plus. Durant ce laps de temps, on lui fait quotidiennement absorber un plat ainsi préparé : jeune poulet, beurre fondu (samouli-gramm) et graines de cardamome (zoumouda). La graisse fondue de la tangue (hérisson du pays) est également très employée en pareille circonstance, car beaucoup pensent que ce produit animal, quand on a soin de l'administrer dès le début, jouit de propriétés curatives indéniables, opinion qui peut être d'autant plus aisément défendue que les graisses et les corps gras sont, comme on le sait, des aliments d'épargne.

Pour adoucir la respiration du patient, on étend sur son thorax un mélange de farine et de jaune d'œuf. Les inspirations profondes étant douloureuses, la poitrine est étroitement serrée au-dessous des seins, à l'aide d'un morceau d'étoffe quelconque, afin d'empêcher le plein jeu des côtes et par là même l'expansion complète de la cage thoracique. A part ce dernier détail, le régime dont il vient d'être question est, dans l'ensemble, tout à la fois stimulant et fortifiant. Il y manque malheureusement le traitement approprié, les mesures prophylactiques étant déjà très sérieuses par elles-mêmes, bien qu'encore incomplètes. Cepen-

dant il serait à désirer que les créoles, qui ont tant de mépris pour l'hygiène, prissent, à l'égard de la tuberculose, les mêmes mesures de protection que les indigènes. Ils éviteraient ainsi bien des malheurs et épargneraient bien des existences.

(*Journal de Médec. et de Chir. pratiques*, 10 août 1904.)

Ouverture de pavillons de tuberculeux.

Les six pavillons pour le traitement des tuberculeux à l'hôpital de Philadelphie seront ouverts très prochainement. Ils sont situés à l'extrémité nord-est de l'établissement sur un lieu élevé. Les pavillons ont des dimensions de 27 sur 36 pieds et sont disposés de telle façon que les quatre côtés peuvent être ouverts si on le désire. Chacun contient quatorze lits. Toutes les constructions et les murs, tout l'ameublement sont en fer et verre, le sol est en pierre artificielle, ce qui permet le nettoyage antiseptique autour de chaque malade.

(*Medical News*, 7 mai 1904.)

Prophylaxie de la tuberculose chez les animaux.

La Société zoologique de Philadelphie a entrepris chez les animaux des essais de prophylaxie de la tuberculose.

Cette maladie est une des plus fréquentes causes de mort.

Un pavillon du jardin a été converti en hôpital, où tous les nouveaux spécimens seront reçus et examinés et où l'on s'efforcera de produire l'immunité de cette maladie.

(*Medical News*, 7 mai 1904.)

LIVRES REÇUS

Les maladies populaires. — *Maladies vénériennes, alcoolisme, tuberculose.* (*Étude médico-sociale.*) Leçons faites à la faculté de médecine de Paris, par le Dr Louis Rénon. Paris, Masson et Cie, éditeurs, 1905.

M. Louis Rénon vient de réunir en un volume les leçons sur les maladies populaires qu'il a faites en suppléant M. le professeur Bouchard dans la chaire de pathologie et de thérapeutique générales à la Faculté de médecine. Comme l'indique le titre, l'auteur a eu en vue les trois grands périls sociaux de l'heure présente : le péril vénérien, le péril alcoolique, le péril tuberculeux. La troisième partie, qui intéresse plus spécialement les lecteurs de cette revue, occupe à peu près le tiers du volume, et l'auteur y expose de la façon la plus nette et la plus savante les problèmes que l'on rencontre actuellement au cours de l'étude de la tuberculose. Mais pour mettre l'auditeur au courant des questions les plus complexes, le professeur a fait une revue rapide et complète de la biologie générale du bacille de Koch. Cette étude du bacille l'amène à traiter la question de la dualité de la tuberculose bovine et de la tuberculose humaine, et l'auteur y montre que l'opinion médicale est unanime aujourd'hui à repousser les idées de Koch. Et, passant de là à l'étude de la tuberculose pisciaire, l'auteur traite magistralement une question toute d'actualité sur laquelle il a des idées personnelles et dont il a depuis longtemps prévu l'intérêt : celle du saprophytisme du bacille de Koch. Il montre que les idées anciennes de Duguet et Héricourt, de Ferran, qui ont paru subversives, paraissent aujourd'hui plus acceptables et en particulier que les travaux de Ferran ont été confirmés dans leur plus grande partie par ceux d'Auclair. Quelques pages plus loin l'auteur met fort justement au point les procédés actuels que nous possédons pour le diagnostic de la tuberculose par les méthodes de laboratoire. Puis successivement sont étudiés le rôle de la contagion, l'influence des logements insalubres, l'influence du terrain, et l'auteur termine cette partie de son étude par la question de l'hérédité : si l'hérédité du germe est encore discutable, l'hérédité du terrain avec toutes ses dystrophies paratuberculeuses est incontestable et prédispose aux infections et aux infirmités.

L'auteur passe en revue les mesures prises par la société contre le

péril tuberculeux : il montre l'insuffisance du sanatorium : « Vouloir borner la lutte contre la tuberculose au sanatorium, c'est vouloir empêcher un arbre de pousser en émondant chaque année ses branches ; pour tuer cet arbre, ce sont les racines qu'il faut couper. »

Il montre aussi que l'isolement des tuberculeux par hôpitaux sera sans doute, au point de vue scientifique, une bonne mesure; mais, sans l'isolement individuel du malade, c'est vouer les malades aux infections secondaires, c'est vouloir en mettant côte à côte les curables et les incurables leur enlever à jamais tout espoir, c'est leur infliger une torture morale. M. Louis Rénon préconise, au contraire, la fondation des dispensaires antituberculeux du type Léon Bonnet destiné à l'éducation antituberculeuse et au traitement du tuberculeux ou du type Calmette destiné à la fois à l'assistance du tuberculeux et à la défense sociale par la prophylaxie et l'hygiène dans sa famille. L'auteur montre surtout la nécessité de lutter contre la tuberculose par la lutte contre le logement insalubre et contre l'alcoolisme.

Telle est la substance des sept leçons que M. Rénon a consacrées à la tuberculose dans ce volume documenté, clair et précis. Le succès qu'ont eu ces leçons à la Faculté nous sont une sûre garantie du succès de l'ouvrage. O. Crouzon.

Brocard. — *La prophylaxie de la tuberculose dans les lycées et collèges, extrait du Congrès d'hygiène scolaire et de pédagogie physiologique.* — 1er et 2 novembre 1903.

Dans ce rapport dont les conclusions ont été approuvées par le 6e Congrès des professeurs de lycées et collèges, l'auteur indique les mesures contre la contagion qu'avait prescrites la circulaire du ministre de l'Instruction publique : établissement d'une fiche sanitaire individuelle pour les élèves, élimination des élèves, des maîtres et des serviteurs tuberculeux, prescriptions relatives à la désinfection du matériel scolaire. Il réclame de plus l'extension de la fiche sanitaire à tout le personnel de l'internat ; l'examen médical pour les candidats professeurs et en particulier pour les candidats à l'école normale fait assez longtemps avant le concours d'entrée pour que les candidats tuberculeux ne voient pas leur carrière brisée à la veille du concours ; la création d'un conseil supérieur d'hygiène scolaire. Il réclame, d'autre part, des mesures destinées à augmenter la résistance de l'organisme des élèves, en supprimant le surmenage par la limitation stricte des heures de travail et l'extension de l'éducation au grand air, particulièrement pour les convalescents qui pourraient être envoyés dans les lycées de banlieue. L'auteur envisage aussi l'avenir des élèves tuberculeux qui pourraient être placés dans des lycées-sanatoria et des maîtres tuberculeux pour lesquels il demande des indemnités et des traitements de congés suffisants pour leur permettre de se soigner ou de se guérir. O. Crouzon.

Un traitement curatif de la tuberculose pulmonaire, par le Dr A. Arthuis, Paris, 1905. A. Maloine, éditeur. 1 vol. in-12.

Dr H. Guilleminot (travail du laboratoire du professeur Ch. Bouchard), **Électricité médicale.** 1 vol. in-16 de xvi-656 pages avec 76 figures dans le texte et 8 planches en couleurs. Paris, 1905.

Cet ouvrage s'adresse au praticien et à l'étudiant. Il est divisé en trois parties :

La *première partie* contient des renseignements théoriques et techniques sur les courants galvaniques, faradiques, sinusoïdaux, de haute fréquence, sur la statique, les rayons X, la galvano-caustique, l'ozonisation, la sismothérapie, les électro-aimants.

La *deuxième partie* comprend l'étude des effets physiologiques des différentes formes de l'énergie électrique, c'est-à-dire des effets sur l'organisme normal de tous les agents soit électriques, soit produits par une transformation de l'électricité, tels qu'on les emploie couramment dans les cabinets d'électrothérapie. L'auteur y passe successivement en revue l'action de l'état permanent (électrolyse, théorie des ions, électrotonus, etc.), l'action des variations de courant, du courant faradique, galvano-faradique, sinusoïdal, de haute fréquence, l'action de la statique, l'action des diverses radiations, lumineuses, calorifiques, rontgéniques, de l'ozone, etc. Il réserve une place spéciale à l'étude de l'électrogenèse animale.

La *troisième partie* est la partie médicale proprement dite : chaque maladie y fait l'objet d'un paragraphe spécial, où sont étudiées les indications de la technique particulière de toutes les interventions utiles. Cette division simplifie beaucoup le travail du médecin électricien qui, habituellement, doit chercher d'un côté dans les ouvrages d'électrothérapie, de l'autre dans ceux de photothérapie et de radiothérapie, le traitement médical de chaque cas.

CLASSEMENT MÉTHODIQUE

DES

TRAVAUX, MÉMOIRES, ARTICLES, PUBLIÉS SUR LA TUBERCULOSE

GÉNÉRALITÉS

Considérations générales.

An interim Report of the british royal commission on tuberculosis. *Tuberculosis*, vol. III, n° 7, juillet 1904, p. 282-287. — Blin. La T. à Mayotte. *Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, juillet-août-sept., 1904. — Burethard. Sur la fréquence des lésions tuberculeuses. *Méd. et hyg.*, janv. 1904, p. 14-15. — Constitution and By-laws of the national association on tuberculosis. *Med. News*, 11 juin 1904, p. 1135. — Holmes Mansfield. Convalescents from tuberculosis. *The amer. med. Ass.*, Atlantic City, 9 juin 1904. — Internationale Tuberkulosekonferenz in Kopenhagen, 26-29 mai 1904. *Tuberculosis*, vol III, n° 6, juin 1904. — Kayserling (A.). Sitzung des Engeren Rates des Internationalen Central-Bureaus zur Bekämpfung der Tuberkulose in Kopenhagen, 1904. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.*, Bd VI, H. 2, juillet 1904, p. 166. — Knopf (S.-A.). Tuberculosis and the family physician. *The amer. med. Assoc.*, Atlantic City, 9 juin 1904. — Knopf (S.-A.). A visit to the american tuberculosis exposition at Baltimore, Maryland. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt*, Bd VI, H. 2, juillet 1904, p. 106-115. — List of directors of tuberculosis association. *Med News*, 11 juin 1904, p. 1134. — Officers of national tuberculosis association. *Med. News*, 11 juin 1904, p. 1135. — Report of the Tuberculosis Committee of the medical society of the State of California. *Tuberculosis*, vol. III, n° 7, juillet 1904, p. 277-282. — Sobotta (E.). Uebersicht über die neuesten Tuberkulose-Zeitschriften. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.*, Bd VI, H. 1, juin 1904, p. 57. — Sobotta (E.). Uebersicht über die neuesten Tuberkulose-Zeitschriften Referate über Bücher und Aufsätze. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.*, Bd VI, H. 2, juillet 1904, p. 173. — Thiéry. Contribution à l'étude de la T. *Écho méd. du Nord*, 5 juin 1904, p. 267-269. — Thomas (H.-M.). Cost of tuberculosis. *Illinois med. Journ.*, septembre 1904. — Wassermann. Zur Kenntnis der Tuberkulose. *76, Versamml. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte*, Breslau, 18-24 sept. 1904.

Anatomie pathologique.

Bourras (P.). Contribution à l'étude du tubercule anatomique. Th. de Toulouse, 1904. — Coulonjou. Un cas de maladie de Raynaud, chez une jeune fille hystérique et tuberculeuse; examen anatomo-pathologique. *Cong. fr. des méd. alién. et neurol.*, Pau, 1er-7 août 1904. — Hirschkowitz (Paul). Zur Frage über die Natur der grundsubstanz in den Exsudaten bei Bronchitis fibrinosa und deren Beziehungen zur Lungentuberkulose. *Inaug.-*

Dissert. Univ. Tübingen, juin 1904. — HUNTER (W.). The occurrence of tuberculous infection of the intestinal tract in children; the results of 5142 consecutive necropsies. *Brit. med. Journ.*, 14 mai 1904. — MALLOIZEL et CLARET (M.). Sarcome du testicule. Généralisation épithélio-sarcomateuse dans le poumon chez un tuberculeux syphilitique mort de néphrite aiguë. *La Tribune méd.*, 18 juin 1904, p. 391. — SCHARFFENBERG (J.). Présence des corpuscules acido-résistants de Schrön dans un ganglion tuberculeux du cou. *Norsk. Mag. for Laegevidenskaben*, août 1904. — SYMES ODERY (J.) et FISHER (THEODORE). Une recherche sur le siège primitif de l'infection dans cinq cents cas de mort par tuberculose. *Brit. med. Journ.*, 16 avril 1904, p. 884. — Tuberculose primitive du tube intestinal chez les enfants. *Il Morgagni*, n° 23, 4 juin 1904.

Étiologie.

CLÉMENT (H.). Contribution à l'étude étiologique de la tuberculose à la campagne. *Presse méd.*, 24 août 1904, p. 539-542. — DYCHKO (ROSALIE). Zur Frage der Lungentuberkulose. *Inaug.-Dissert. Univer. Freiburg*, août 1904. — FISCHER (BERNHARD). Die Eintrittspforten der Tuberkulose. *Münch. med. Woch.*, 23 août 1904, p. 1502-1506. — MOSER. Trauma. Lungenblutung. Lungentuberkulose. *Aerztl. Sachverständigenztg.*, 1904, n°s 11 et 12. — WEISMAYR. Die Aetiologie der Lungentuberkulose. *Wien. klin. Rundschau*, n° 25, 1904.

Diagnostic. Cyto-diagnostic. Séro-diagnostic.

BAUMIER (C.-G.-H.). Le diagnostic précoce de la T. pulmonaire. *Brit. med. Journ.*, 2 avril 1904, p. 769. — BILHAUT. Du diagnostic précoce des tumeurs blanches au moyen des rayons X. *Ann. de chir. et d'orthop.*, juillet 1904. — CESARE (G.). Le inspirazioni anormali nella diagnosi precoce della tubercolosi polmonare. *Gazz. degl. osped.*, 17 juillet 1904. — CODMAN (CHARLES A.-E.). Le diagnostic précoce et le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Medicine*, mai 1904, p. 326. — CRAIG (FRANK A.). Diagnosis of advanced tuberculosis. *Med. News*, 17 sept. 1904, p. 546-548. — DESTOT. Diagnostic de la T. au début et l'orthodiagraphe. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 16 mai 1904. — FEISTMANTEL. Die Tuberkulinreaktion. *Centralbl. f. Bakt. I. origin.*, t. XXXVI, 28 mai 1904, p. 282-290, 16 juin 1904, p. 406-415. — FRIDBERG (P.). Les erreurs de diagnostic dans l'adénite tuberculeuse de l'aine. *Deutsch. Zeitschr. f. Chir.*, LXXIII, 4-6 juin 1904. — JACOB, BONGERT UND ROSENBERG. Ueber die Bedeutung der Lungeninfusionen für die Diagnose und Therapie der Lungentuberkulose. *Deutsch. med. Woch.*, 1904, n°s 26, 27, 28, et *Verein. f. inn. Mediz. in Berlin*, 4 juillet 1904. — KLECZETOFF (J.). Zur Diagnose der allgemeinen Miliartuberkulose. *Wojenno-mediz. Shurnal*, 1904, avril, p. 721. — LANDIS (H.-R.-M.). Differential diagnosis between pulmonary tuberculosis and conditions resembling it. *Med. News*, 17 sept. 1904, p. 548-550. — MARINI. De la séro-réaction chez les tuberculeux. *Soc. médic. chirur. de Bologne*, juin 1904. — NORRIS WILLIAM (GEORGE). The diagnosis of incipient pulmonary tuberculosis. *Med. News*, 17 sept. 1904, p. 542-546. — PETTERSON (O.-V.). Ueber die Tuberkulinprobe und die Frühdiagnose bei Lungenschwindsucht. *Upsala Läkaref. Förhandl. N. F.*, Bd IX, H. 5 u. 6, 1904. — POISSENOT. De la valeur diagnostique de la tuberculine R. Th. de Paris, 24 juillet 1904. — SIMONI (A. DE). Importance de la séro-réaction pour le diagnostic précoce de la tuberculose primitive de l'oreille moyenne. *Gazz. degli. osped.*, 1er mai 1904. — VEILLARD. De l'auscultation buccale chez les phtisiques. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, mai 1904.

Bactériologie. Bacilles. Toxines.

ADLER (R.). Trois cas de mort dus à la tuberculine. *Prag. med. Woch.*, 28 juillet 1904. — BEHR. Ueber den Einfluss der *CREDE*'schen Silbertherapie auf die den Tuberkelbazillus begleihenden Bakterien. *Wien. mediz. Rundschau*, n° 29, 1904. — BERTHELON (C.). Agglutination des cultures homogènes du bacille de Koch. La séro-réaction est-elle spécifique pour le seul bacille infectant? *La lutte antitub.*, juillet 1904. — BORREL (A.). Bacilles tuberculeux et para-tuberculeux (Suite). *Bull. de l'Inst. Pasteur*, n° 12, 30 juin 1904, p. 505-514. — CHAZARAIN. Recherches bactériologiques sur les associés du bacille de Koch dans la T. pulmonaire. Thèse de Paris, 23 juillet 1904. — HOFFMANN (W.). Du développement des bacilles tuberculeux sur pomme de terre glycérinée pendant deux ans. *Hygien. Rundsch.*, t. XIV, 1er avril 1904, p. 305. — JACQUÉ (LÉON). A propos des procédés de Hesse et de Spengler pour la culture du bacille de la T. *Centrälbl. f. Bakter. I. origin.*, t. XXXVI, n° 3, 16 juin 1904, p. 461-464. — MANQUAT. Infection bacillaire prétuberculeuse. *Cong. de l'Ass. fr. pour l'avancement des sciences*, Grenoble, 4-11 août 1904. — PETROFF (N.). L'infection mixte dans la T. chirurgicale. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 25 août 1904, p. 502-510. — PIATOWSKI (S.). Ueber eine neue Eigenschaft der Tuberkel-und anderer säurefesten Bazillen. *Deutsch. med. Woch.*, 1904, n° 24. — ROSENBERGER (F.). L'agglutination des bacilles acido-résistants. *Zentr. Bl. f. inn. med.*, 2 juillet 1904. — ROSENBLATT (STÉPHANIE). Recherches comparées sur les diverses méthodes de recherche de bacilles tuberculeux dans les crachats. *Hygien. Rundsch.*, t. XIV, 15 juillet 1904, p. 670. — SILBERSCHMIDT (W.). Identification des bacilles tuberculeux d'origine humaine et d'origine animale. *Corresp. Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 juillet 1904. — SMITT (THEOBALD). A study of the tubercle bacilli isolated from three cases of tuberculosis of the mesenteric lymph nodes. *The amer. journ. of the med. sc.*, août 1904, p. 216-225. — TARCHETTI (C.). Per la ricerca dei bacilli tubercolari. *Gazz. degl. osped.*, 5 juin 1904. — VASILESAR. Cultures de bacilles tuberculeux. *Soc. de biologie*, 4 juin 1904. — WEBER (A.) et TANTE. Sur la transformation des bacilles de la T. chez les animaux à sang froid. *Deutsch. med. Woch.*, 7 juillet 1904. — WEBER (A.) UND TANTE. Zur Frage der Umwandlung der tuberkelbazillen im Kaltblüter organismus. *Deutsch. med. Woch.*, 1904, n° 28. — ZLATOGOROV (S.). Contribution à la morphologie et à la biologie du microbe de la peste et du bacillus pseudotuberculosis rodentium (en russe). *Roussk. Vratch.*, 24 avril, 1er et 8 mai 1904. — ZUCCOLA. Morphologie du bacille de la T. *Gazz. degli osped. e delle clin.*, 20 mars 1904, p. 366.

Urines.

CAMPANI. Acidité urinaire en rapport avec l'âge, la constitution individuelle et la T. *Gazz. degl. osped. e d. clin.*, 3 juillet 1904, p. 829. — COURMONT (PAUL) et NICOLAS (JACQUES). Formule urinaire dans la pleurésie tuberculeuse (polyurie, hyperchlorurie et albuminurie de la convalescence). *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 21 juin 1904, et *Lyon méd.*, n° 27, 3 juillet 1904, p. 3. — MARAGLIANO (V.). Ueber Tuberkelbazillen im Urin. *Gaz. degli osped.*, 1904, n° 7. WIDSTRAND (AXEL). Studien über die Diazoreaktion bei Lungenphtise und ihre prognostische Bedeutung. *Hygiea*, 1904, n° 8.

Pronostic.

HOLMGREN (ISRAEL). Die Ehrlichsche Diazoreaktion als Prognostikon bei Lungenphthise. *Hygiea*, 1904, n° 8. — PIERRE. Pronostic des tuberculoses

locales. *Nord médic.*, 15 juillet 1904. — PORTER (JOHN L.). Diagnosis and prognosis of tuberculous spondylitis. *Chicago med. a. orthop. Soc.*, 30 mars 1904. — SCHNEIDER. Ueber die prognostische Bedeutung des Pulses bei chronischer Lungentuberkulose. *76. Versamml. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte*, Breslau 18-24 sept. 1904.

Pathogénie.

BABES (V.). Ueber den Ursprung und die Bekämpfung der Tuberkulose. *Rumän. akad. d. Wissenschaft*, 6 février 1904. — GESSNER (W.). La théorie de Behring sur la T. est-elle justifiée au point de vue purement clinique? *Zenträlbl. Bl. f. inn. med.*, 6 août 1904. — GESSNER (W.). Ist von Behring's. Tuberkulose-theorie vom bakteriologischen Standpunkt aus begründet? *Zenträlbl. f. inn. med.*, 1904, n° 36. — MIX (CHARLES L.). The factors causing tuberculosis. *Illinois State med. Soc.*, 17, 18 et 19 mai 1904. — TITI (A.). Essai étiologique et pathogénique sur la T. *Arch. de méd. nav.*, mars 1904.

HYGIÈNE PRIVÉE

Hérédité.

GUYADER. Atrophie infantile prolongée liée à l'hérédité tuberculeuse maternelle et à l'insuffisance de l'alimentation. *La Clinique infant.*, 15 oct. 1904, p. 622-624. — SIMMONDS. Tuberculose congénitale par T. génitale de la mère. *Soc. médic. de Hamburg*, 24 mars 1904. — WARTHIN, ALDRED SCOTT, and COWIE, DAVID MURRAY. A contribution to the casuistry of placental and congenital tuberculosis. *Journ. of infect. Dis.*, Chicago, 1904, vol. 1, n° 1, p. 140-169.

HYGIÈNE PUBLIQUE

État civil. Population. Statistique. Armée.

BOURGEOIS. Exode rural et T. Thèse de Paris, 16 novembre 1904. — BRISARD. Prophylaxie de la T. à la caserne. La cure d'air préventive. *Bull. méd.*, 10 sept. 1904, p. 804-806. — FOCH (J.). La T. à Toulouse, Thèse de Toulouse, 1904. — GEYSER (ALBERT C.). Failures much more numerous than successes. *The med. ass. of the greater city of New-York*, 11 avril 1904. — GODINHO (V.). A T. sob o ponto de vista social. *Rev. med. de Saint-Paulo*, 29 fév. 1904. — GOUVEA (H. DE). La lutte contre la T. au Brésil. In-4°, 11 p., 1904. — GRANCHER. La T., maladie sociale : nécessité du diagnostic précoce. *Soc. de l'Internat des hôp. de Paris*, 23 juin 1904. — GRANCHER. La T. maladie sociale, nécessité du diagnostic et du traitement précoces. *Arch. gén. de méd.*, 26 juillet 1904, p. 1885-1895. — GRANCHER, MÉRY, GUINON, BOULLOCHE, AVIRAGNET, RENAULT, ZUBER, J. HALLÉ, GUILLEMOT, TERRIEN, VIGNALOU, BABONNEIX, ARMAND DELILLE. La T. ganglio-pulmonaire dans l'école parisienne. *Bull. méd.*, 22 juin 1904. — KRAMER. Ueber die Häufigkeit der Tuberkulose beim Menschen. *76. Versamml. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte*, Breslau, 18-24 sept. 1904. — KULENKAMPF D. STÖVESANDT, J. et TJADEN. Der Kampf gegen die Tuberkulose in Bremen. In-8°, 68 p. avec graphiques, Brême, 1904. — LEGENDRE (J.). La T. pulmonaire chez les militaires tonkinois. *Le Caducée*, 2 juillet 1904, p. 177. — MERCIER (ALPHONSE). Étiologie et prophylaxie de la T. au Canada. *IIe Cong. de l'Ass. des méd. de langue française de l'Amérique du Nord.* Montréal, 28-30 juin 1904. — MILLER (JAMES ALEXANDER). A study of the Tuberculosis problem in New-York city. *Med. News*, 28 mai 1904, p. 1014-1021. — MORER. Prophy-

laxie de T. à la caserne. *Bull. méd.*, 17 sept. 1904, p. 823. — MOYER-HAROLD (N.). The duty of the state in restricting tuberculosis. *Illinois State med. Soc.*, 17, 18, 19 mai 1904. — Pneumonia and tuberculosis in Chicago and New-York. *Med. News*, 4 juin 1904, p. 1089. — PRINZING (F.). La diffusion de la T. parmi les différentes nations d'Europe. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskr.*, Bd XLVI, 3, 1904. — ROUYER (ÉMILE). La lutte contre la T. dans l'armée. *Le Bulletin méd.*, 1er oct. 1904, p. 851. — THOMAS-HOMER (M.). Tuberculosis. *Illinois State med. Soc.*, 17, 18, 19 mai 1904. — Tuberculosis and city Dust. *Medic. News*, 2 juillet 1904, p. 27. — VERHAEGHE (D.). La T. en Grèce. *Rev. d'hyg. et de pol. sanit.*, 20 juin 1904, p. 517-529. — VERHAEGHE. État actuel de la lutte contre la T. en Allemagne. *Rev. d'hyg. et de pol. sanit.*, 20 août 1904, p. 699-737. — WEBSTER (GEORGE W.). The mortality of tuberculosis in Illinois for the years 1902 and 1903. *Illinois State medic. Soc.*, 17, 18, 19 mai 1904. — WYNNE J. DARLEY. La T. dans le sud de l'Irlande. *Brit. med. journ.*, 28 mai 1904, p. 1243. — ZWAR (B.-T.). The crusade against tuberculosis in the various Australian states. *Tuberculosis*, vol. III, n° 7, juillet 1904, p. 259-262.

Lait et dérivés.

COBB (J.-O.). Is milk a factor in the spread of tuberculosis. *Amer. climat. Assoc.*, Philadelphia. 2, 3, 4 juin 1904. — DIFFLOTH (P.). La question du lait, des causes d'infection. *Presse méd.*, 25 juin 1904, p. 404. — ENGEL (J.). Säuglingsmilch und Tuberkulose. *Wien. klin. therap. Woch.*, n° 30, 1904. — SCEMAMA (I.). Mesures destinées à éviter la transmission de la T. bovine à l'homme et notamment la transmission de la T. à l'homme par ingestion du lait de vaches tuberculeuses. Thèse de Montpellier, 1904.

Prophylaxie. Mesures de prévention. Modes de propagation et de contagion.

BROUARDEL. La lutte contre la T. *La Revue philanthropique*, 10 juin 1904, p. 252-254. — CANGE (d'Alger). Prophylaxie de la T. *Cong. colonial*, 29 mai-4 juin 1904. — CARNOT (PAUL). A propos d'un cas de super-tuberculisation. Contamination mutuelle des tuberculeux et nécessité de leur isolement individuel. *Presse méd.*, 2 juillet 1904, p. 418. — COBB (J.-O.). The sources and methods of infection in pulmonary tuberculosis. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.*, Bd VI, H. 1, juin 1904, p. 1-12. — DERECQ (LEON). Une enquête sur la T. mal social. Sa réalisation par le livret sanitaire individuel. Recensement. Prophylaxie. Éducation. *La T. infantile*, 15 juin 1904, p. 107-112. — DRAIN. La T. à Saint-Quentin de 1889 à 1903. Prophylaxie et traitement. Thèse de Paris, 16 juillet 1904. — GOLDSCHMIDT (J.). Die Tuberkulose; ihre Aetiologie. Prophylaxie und Therapie. In-8°, 81 p. Leipzig, F.-C.-W. Vogel. — HUEPPE (F.). Zur sozialhygiene der Tuberkulose. *Wien. klin. Woch.*, 1904, n° 38. — KAYSERLING. Fortschritte und Erfahrungen der Tuberkulosebekämpfung, 1902. *Tuberculosis*, vol. III, n° 6, p. 230-235, juin 1904, et vol. III, n° 7, p. 267-277, juillet 1904. — KIRCHNER-MARTIN. Déclaration obligatoire en matière de tuberculose. *R. Koch's Festschrift*, p. 624-638. — KNOPF (S.-A.). A national Association for the study and prevention of tuberculosis in America. *Tuberculosis*, vol. III, n° 7, juillet 1904, p. 262-266. — LANCRY. Lutte antituberculeuse. Les jardins ouvriers. (Rapport au congrès d'Arras.) *Bull. méd.*, 30 juillet 1904, p. 705. — LUST (EUGÈNE). A propos de la transmission de la T. *Clinig. infant.*, 15 août 1904, p. 489-494. — Methods of infection in tuberculosis. *New-York Academy of medicine*, 7 avril 1904. — SAUGMAN (CHR.). Zur Frage der Bedeutung der Tröpfcheninfektion für die Verbreitung der Tuberkulose. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.*, Bd VI, H. 2, juillet 1904, p. 125-139. — The prevention of tuberculosis in Montreal.

Med. News, 18 juin 1904, p. 1183. — Tuberculosis-talk at Portland. *Med. News*, 9 juillet 1904.

Sanatoria. Dispensaires. Hôpitaux.

DONTY. Le sanatorium idéal. Thèse de Paris, 18 juillet 1904. — FIEDLER (L.). Une institution modèle d'hygiène sociale : L'œuvre de Villepinte. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.*, Bd VI, H. 2, juillet 1904, p. 115-125. — FROTTIER. Hospitalisation des tuberculeux ; le rôle de l'hôpital dans la lutte antituberculeuse. *Rev. méd. de Normandie*, 10 mai 1904. — GEIST. Tuberkulose und Irrenanstalten. *Allgem. Zeitschr. f. Psych. u. psychisch-gericht. mediz.*, Bd LXI, H. 4, 1904. — HAMANT (H.). Quelques considérations sur l'application du traitement de la T. pulmonaire par le sanatorium aux tuberculeux indigents. *Tribune méd.*, 11 juin 1904, p. 373-375. — KAYSERLING (A.). Generalversammlung des « Deutschen Centralkomitees zur Errichtung von Heilstätten für Lungenkranke » am 20 mai 1904. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.*, Bd VI, H. 2, juillet 1904, p. 167-169. — KÖHLER (F.). Ueber die Bedürfnisfrage der Dispensaires in Deutschland nach französischem und belgischem Muster. *Monatschr. f. soziale med.*, 1904, Bd I, H. 11. — LAPCHINE (A.). De la situation des phtisiques dans les hôpitaux urbains (en russe). *Vratcheb. Gaz.*, 19 juin 1904. — MALIBRAN (CH.) et GASSOT (L.). Les dangers de contagion au sanatorium. *Presse méd.*, 24 sept. 1904, p. 611. — MARCUSE (JULIAN). Erholungs und Genesungsheime. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.*, Bd VI, H. 2, juillet 1904, p. 101-106. — MOSNY (ERNEST). Hospitalisation des tuberculeux. *Ann. d'hyg. publ. et de méd. légale*, juillet 1904, p. 15-53. — New-York state tuberculosis Hospital. *Med. News*, 9 juillet 1904. — NILUS (L.). Rapport médical sur le fonctionnement du sanatorium de Lay-Saint-Christophe pendant l'année 1903. *La lutte antitub.*, juillet 1904. — PETERSON (F.) et HEINS (G.-L.). The tuberculosis hospitals of the New-York State Hospitals for the Insane. *Med. Rev.*, 16 avril 1904. — ROEPFKE. Tuberkulose und Heilstätten. *6. Verbandstag deutsch. Eisenbahnärzte*, Metz, 10, 11, 12 août 1904. — RUMPF (E.). Beitrag zur Bewertung der Heilstättenbehandlung Lungenkranker. *Münch. med. Woch.*, 20 sept. 1904, p. 1691-1692. — SCHEIB. Das sanatorium Tannenberg bei Saales im Unter-Elsass. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.*, Bd VI, H. 2, juillet 1904, p. 169-172. — State hospital for tuberculosis. *Med. News*, 2 juillet 1904. — THÉLIN (R.). Reports of results of nursing dispensary Tubercular Patients. *Bull. of the Johns Hopkins Hospital*, mai 1904. — TOPORKOFF. Nécessité de la lutte contre la T. dans les asiles. *IXe congrès des médecins russes*, Saint-Pétersbourg, 1904. — Tuberculosis and the Health Board. *Med. News*, 18 juin 1904. — VIDAL. Traitement des enfants tuberculeux au sanatorium d'Hyères. *Acad. de méd.*, 27 juin 1904.

PATHOLOGIE INTERNE

Maladies de l'appareil circulatoire.

COLLARD. Contribution à l'étude des phlébites des membres chez les tuberculeux. Thèse de Paris, 19 juillet 1904. — DESTOT. Diagnostic des affections du cœur par le tracé orthodiagraphique. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 25 mai 1904. — FORESTIER. Étude clinique de la péricardite tuberculeuse avec atteinte des autres séreuses. Thèse de Montpellier, 1904. — GROSSET. De l'éréthisme cardiaque particulièrement étudié au cours de la T. pulmonaire chronique. Thèse de Paris, 6 juillet 1904. — NORRIS (GEORGE). WILLIAM. Tuberculous pericarditis. Based upon a study of 7219 autopsies in Philadelphia hospitals. *Univ. of Penna med. Bull.*, juillet-août 1904, p. 155-170. — ŒTTINGER et BRAILLON. Endocardite tuberculeuse. *Soc. méd. des hôp.*,

15 juillet 1904. — REINSBERG (V.). Tuberculosis myocardii. *Casopis lékaru ceskych.*, 6 août 1904. — RICHARDIÈRE et TESSIER. Péricardite tuberculeuse hémorragique chez un enfant de dix ans. *Soc. de pédiatrie*, 21 juin 1904. — RICHARDIÈRE et TESSIER. Péricardite aiguë à grand épanchement hémorragique. Première manifestation clinique de la T. chez un enfant de dix ans. *Clinique infantile*, 1er juillet 1904. — SCAGLIOSI (D.-V.). Isolierte Tuberkulöse Perikarditis. *Deutsche mediz. Woch.*, 1904, n° 24. — STOCKTON (CH.-G.). Tuberculous pericarditis. *Amer. medic.*, 11 juin 1904. — WITTE JOHANNES. Ueber Tuberkulose der Mitralklappe und der Aorta. *Beitr. z. path. anat. u. z. allg. Patk.*, Bd XXXVI, H. 2, p. 192-209. — ZIMNITSKY (S.). Lésion tuberculeuse du myocarde (en russe). *Vratcheb, Gaz.*, 12, 19, 26 juin 1904.

Sang.

DUFURQUE. Influence des altérations hépatiques sur la présence du sang dans les épanchements pleuraux d'origine tuberculeuse. Th. de Paris, 21 juillet 1904. — GIANASSO. Éosinophilie dans la T. osseuse et articulaire chez les enfants. *Acad. de méd. de Turin*, 4 mars 1904. — JOUSSET (ANDRÉ). La bacillémie tuberculeuse. *Semaine méd.*, 14 sept. 1904, p. 289-293. — LESIEUR. Recherche directe des microbes du sang. Procédé de la sangsue. *Soc. méd. des hôp.*, 15 juillet 1904. — MIRCOLI (S.). Sull'iperglobulia dei tuberculosi. *Gazz. degli osped.*, 12 juin 1904. — SWAN (J.-M.). Condition of the blood in patients suffering from pulmonary tuberculosis. *Proceed. of the Philadelphia county, Med Soc.*, févr. 1904.

Maladies de l'appareil respiratoire.

BABCOCK (ROBERT H.). Some cases of pus infection simulating pulmonary tuberculosis. *Amer. climat. Assoc.*, Philadelphia, 2, 3 et 4 juin 1904. — BEZANÇON et DE JONG. Rapport du doigt hippocratique avec certaines formes de T. pulmonaire. *Soc. méd. des hôp.*, 24 juin 1904. — BILLINGS (FRANK). The diagnosis of pulmonary tuberculosis. *Illinois State med. Soc.*, 17, 18 et 19 mai 1904. — BONNEY (S.-G.). The general principles of management of pulmonary tuberculosis. *Amer. climat. Assoc.*, Philadelphia, 2, 3 et 4 juin 1904. — BRESSELLE. Le doigt hippocratique dans les formes cliniques de la T. pulmonaire. Th. de Paris, 21 juillet 1904. — BROCHU. Les pleurésies purulentes tuberculeuses. *IIe Cong. de l'Ass. des méd. de langue franç. de l'Amérique du Nord*, Montréal, 28-30 juin 1904. — BROWN LAWRASON AND POPE (G.-E.). The shape of the chest in health and in pulmonary tuberculosis. *The amer. Journ. of the med. sc.*, oct. 1904, p. 619-637. — CHAIX. Les tuberculoses latentes pulmonaires. Th. de Paris, 20 juillet 1904. — CHAVASSE (P.). T. laryngée; laryngotomie inter-crico-thyroïdienne d'urgence; thyrotomie ultérieure avec résection d'une corde vocale; survie de dix-huit mois. *Arch. internat. de laryng., d'otol. et de rhinol.*, juillet-août 1904. — EICH GOTTER. Zur Frage des Künstlichen abortes bei Phthisis pulmonum. *Inaug.-Dissert. Univ. Marburg*, April bis Juni 1904. — FREYMUTH. Ueber allgemeine Erfahrungen bei der Tuberkulinanwendung am lungentuberkulösen Menschen. *76. Versamml. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte*, Breslau, 18-24 sept. 1904. — GAUDIANI (V.). Durchbruch eines tuberkulösen Lymphdrüzenabszesses in die Trachea. *Deutsch. med. Woch.*, 1904, n° 24. — GAUDIER (L.). De la trachéotomie au cours de la T. du larynx. *Écho méd. du Nord*, 12 juin 1904. — GEBSER. Ueber Luftdruckveränderungen und Lungenblutungen. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.*, Bd VI, H. 1, juin 1904, p. 43-45. — HATFIELD (CHARLES J.). History-taking in cases of pulmonary tuberculosis. *Med. News*, 17 sept. 1904, p. 550-552. — HAUSER. Ausheilung von Spitzentuberkulose. *Aerztl. Bezirksverein zu Erlangen*, 27 juin 1904. — KLUGE (R.). Die Fürsorge für Lungenkranke durch die öffentliche Armenpflege. *Monatschr. f. soziale*

med. Bd I, H. 10, 1904. — LAGARDE. La gymnastique respiratoire dans le traitement de la T. pulmonaire (méthode de M. G. Rosenthal). Th. de Paris, 6 juillet 1904. — LEMOINE. Du pneumothorax tuberculeux et de son pronostic. *Nord med.*, 1er mai 1904. — MIGNARDOT. Des rétrécissements et des traumatismes des voies respiratoires supérieures dans leurs rapports avec la T. (trachéotomie et T.). Th. de Paris, 13 juillet 1904. — MITULESCU (L.). Die sicheren diagnostischen Zeichen bei der beginnenden Lungentuberkulose. *Spitalul*, 1904, nos 8-9. — OSLER. Traitement des épanchements pleuraux tuberculeux et du pneumothorax. *Congrès annuel de la British med. Assoc.*, Oxford, 26 juillet 1904. — POLANSKI (W.). Physische Charakteristik der Tuberkulösen, besonders der Lungentuberkulösen. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilstätt.*, Bd VI, H. 2, juillet 1904, p. 140-158. — SCHELLEMBERG (GEORG.). Thrombose bei Lungentuberkulose. *Inaug.-Dissert. Univ.*, Leipzig, mai 1904. — STOEBER HANS. Ueber ausgedehnte Heilungsvorgänge bei einem Fall von vorgeschrittener Lungen-und Darmtuberkulose. *Inaug.-Dissert. Univ. Würzburg*, mai 1904. — VEILLARD (J.). Contribution à l'étude des « râles émis » au travers des voies aériennes supérieures dans la T. pulmonaire et quelques autres affections bronchiques et pulmonaires. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, mai 1904, p. 350-368. — WINTERNITZ (H.). Ueber den respiratorischen Stoffwechsel bei der chronischen Lungentuberkulose. *Verein der Aerzte in Halle a. S.*, 17 fév. 1904.

Maladies du système digestif et de ses annexes.

BÉRARD (L.) et LERICHE (R.). Des sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle chez l'enfant. *Rev. de Chir.*, 10 sept. 1904, p. 400-412. — BERNARD (LÉON) et SABARÉANU. Sur un cas de cirrhose hypertrophique graisseuse diffuse due à la T. *Trib. médic.*, 3 sept. 1904. — CAMUS. T. intestinale avec perforation. *Soc. anat.*, 22 juillet 1904. — CHIADINI (M.). Un caso di stenosi unica tubercolare dell'ileo. *Gazz. degli osped.*, 24 juillet 1904. — ELLBOGEN. Zwei Fälle von operierter Tuberkulose des Cockum. *Verein deutsch. Aerzte in Prag.*, avril 1904. — GRÜNER (ALFRED). Ueber Autointoxikation bei einem stenosierenden tuberkulösen Geschwür des Dickdarms. *Inaug.-Dissert. Univ. München.*, juin 1904. — HACKER (VON). Jéjuno-jéjunostomie pour un rétrécissement tuberculeux du jéjunum. *Soc. des med. de Steiermark*, 4 mars 1904. — HARDOUIN (P.). Un cas de T. verruqueuse de l'anus. *Bull. de la Soc. scient. et méd. de l'Ouest*, XIII, 1. — IOVANE (A.). Tubercolosi primaria dell'intestino con incipiente tuberculosi secondaria del pulmone in un bambino di trenta mesi. *Pediatria*, avril 1904. — JEANSELME et WEIL (P. ÉMILE). Cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate. *Tribune méd.*, 22 oct. 1904, p. 679-681. — KAUFFMANN (RENÉ) et MONNET. Rétrécissement tuberculeux de l'œsophage avec carie des deux premières vertèbres dorsales. *Soc. anat.*, 24 juin 1904. — LALAGNE. De la T. de l'œsophage. Th. de Bordeaux, 1903-1904. — LERICHE. Rétrécissements tuberculeux multiples de l'intestin grêle. *Soc. de Chir. de Lyon*, 7 juillet 1904. — MARTIN (E.). Ein charakterisches Präparat von Darmtuberkulose mit beginnender Bildung von multiplen Stenosen. *Allg. aerztl. Verein zu Köln*, 13 juin 1904. — NORDMANN. Zur Chirurgie der Magengeschwülste (Karzinom, Sarkom, Tuberkulose). *Arch. f. Klin. Chir.*, Bd 73, H. 4, 1904. — NORDMANN. Zur Chirurgie der Magengeschwülste (Karzinom, Sarkom, Tuberkulose). *Vortr. auf dem 33 Chirurgenkong.*, 1904. — RIBBERT. Ueber gleichzeitige primäre tuberkulöse Infektion durch Darm und Lunge. *Deutsch. med. Woch.*, 1904, no 28. — SCHMIDT RUDOLF. Ein Fall von primärer Milzbrandbazillose des Magens. *Aus den Wiener mediz. Gesellschaft.* (*in Münch. med. Woch.*, 19 juillet 1904, p. 1326). — SCHRÖDER UND BLUMENFELD. Handbuch der Therapie der chronischen Lungenschwindsucht, mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose der oberen Luftwege. *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, 30 sept. 1904, p. 417.

Maladies du système nerveux.

CARTHY (D. J. Mc.). Tuberculosis of the nervous system. *The amer. med. Assoc.*, Atlantic City, 8 juin 1904. — CLARK PIERCE (L.). Tuberculous meningitis. Tubercle of inferior olive. *New York neurological Soc.*, 5 avril 1904. — DUPRÉ. Euphorie délirante des phtisiques; étude anatomo-clinique. *XIVe Cong. des médec. alién. et neurol.*, Pau, 1er-7 août 1904. — MÉRY. Méningite tuberculeuse des nourrissons. *Médecine moderne*, n° 41, octobre 1904. — MICHEL (MAURICE) et GAULTIER (RENÉ). Méningite tuberculeuse en plaques au cours d'une phtisie pulmonaire. *Arch. gén. de méd.*, 5 juillet 1904, p. 1678-1681. — PAGÈS et ARDIN-DELTEIL. Curabilité des processus méningés tuberculeux devant les nouveaux procédés d'exploration clinique. *Montpellier méd.*, 10, 17 et 24 janv. 1904. — RUSSE. Essai sur les indications opératoires de la méningite tuberculeuse et plus particulièrement de l'hémiplégie qu'elle provoque. Th. de Paris, 6 juillet 1904. — SICARD et CESTAN. Pachyméningite tuberculeuse et syphilitique. Pathogénie de l'absence ou de la constance de la réaction lymphocytaire. *Soc. médic. des hôp.*, 24 juin 1904. — VALIN. Syndrome phtisique de nature hystérique. *IIe Cong. de l'Ass. des méd. de langue franç. de l'Amérique du Nord.* Montréal, 28-30 juin 1904.

Maladies de la peau.

BLOCH (R.). Ueber eigentliche Hauttuberkulose (Tuberculum cutis propria Kaposi) des Penis bei Urogenitaltuberkulose, nebst einigen Bemerkungen über verschiedene Formen von Periurethritis. *Prag. med. Woch.*, 28 avril, 5 et 12 mai 1904. — ÉTHIER. Traitement du lupus par les rayons X. *IIe Cong. de l'Ass. des méd. de langue franç. de l'Amérique du Nord*, Montréal, 28-30 juin 1904. — FOA (P.). Tendovaginite e tubercolosi della pelle. *Arch. per le scienze med.*, XXVIII, 1. — HAASE (FELIX). Kasuistische Beiträge zum Lupus vulgaris. Bericht über 135 Fälle aus dem Kgl. Universitätsinstitut für Lichtherapie zu Berlin. *Inaug.-Dissert. Univ. Berlin*, juillet 1904. — HARTZELL (M.-B). Sur la T. cutanée. *Amer. med.*, 2 juillet 1904. — KRAUS (A.). Ueber multiple, in Knotenform auftretende, primäre Zellgewebstuberkulose der Haut. *Prag. mediz. Woch.*, n° 28, 1904. — NEMORIN. Tuberculisation des cicatrices. Th. de Montpellier, 1904. — REBOUL. Influence de la radiothérapie sur les lupus tuberculeux. *Cong. de l'Assoc. fr. pour l'avanc. des sc.*, Grenoble, 4-11 août 1904. — ROBERT. Purpura hémorragique et T. chronique. Th. de Paris, 10 novembre 1904. — SCHULZE (H.). La T. verruqueuse de la peau chez les mineurs. *Arch. f. Dermat. u. Syphil.*, LXX, 2, 1904. — SENN. Multiple tuberculous abscesses. *Chicago surgical Society*, 2 mai 1904.

Maladies des reins et des capsules surrénales.

ALBARRAN, RAFIN, LEGUEU. Néphrectomie pour T. rénale. *Ass. fr. d'urologie, 8e Congrès*, Paris, 20-22 oct. 1904. — BERQ (DE FRANCFORT). Nécessité de pratiquer des inoculations pour le diagnostic de la T. rénale. *Ass. fr. d'urologie, 8e Congrès*, Paris, 20-22 oct. 1904. — BOINET. De l'addisonisme. *Arch. gén. de méd.*, 13 sept. 1904, p. 2324-2352. — DUPUY. De l'hématurie dans la T. rénale. Th. de Bordeaux, 1903-1904. — JOLLY. De l'intervention chirurgicale dans la T. rénale. Th. de Bordeaux, 1903-1904. — KÜMMELL. Ueber Frühoperation der Nierentuberkulose. *Arch. f. klin. Chirurg.*, Bd. 74, H. 1 u. 2, 1904. — LOEWENHARDT. Nierentuberkulose. *76 Versamml. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte*, Breslau, 19 sept. 1904. — MARTIN (E.). Eine exstirpierte tuberkulöse Niere. *Allg. aerztl. Verein zu Köln*, 13 juin 1904.

— MEISEL. Zur Diagnose und Therapie der Nierengeschwülste und Nieren tuberkulose. *Verein Freiburger Aerzte*, 24 juin 1904. — POUSSON. Résultats immédiats et éloignés des interventions dans la T. rénale. *Ass. fr. d'urologie, 8e Congrès*, Paris, 20-22 oct. 1904. — VINEBERG HIRAM (N.). Nephrectomy for primary tuberculosis of the Kidney. *Amer. Gynec. Soc.*, Boston, 24-26 mai 1904. — WITHINGTON (CHARLES-F.). Addison's disease, with and without adrenal tuberculosis. *Med. News*, 24 sept. 1904, p. 591-598.

Tuberculose et maladies diverses.

KISSEL (A.). Des rapports qui existent entre la maladie de Werlhof et la T. (en russe). *Roussk. Vratch.*, 26 juin 1904. — LABBÉ (MARCEL). Chlorose tuberculeuse. *Soc. méd. des hôp.*, 21 oct. 1904. — LABBÉ (MARCEL). Chlorose et T. *Presse méd.*, 31 août 1904, p. 553-555. — LAIGNEL-LAVASTINE et BLOCH (P.). Syndrome de Basedow chez une tuberculeuse. *Arch. gén. de méd.*, 27 sept. 1904, p. 2456-2461. — MOSNY (E.) et BEAUFUMÉ (O.). Pleurésie tuberculeuse dans le cours de la fièvre typhoïde. *La Tribune méd.*, 9 juillet 1904. — NORRIS (GEORGE-WILLIAM). Tuberculosis and heart disease. *The amer. journ. of the med. sc.*, oct. 1904, p. 649-669. — SILVESTRI (E. DE). Tuberculosi pulmonare migliorata in seguito ad erisipela. *Progresso medico*, III, 10. — SORGO (J.). Ueber die Sekundärinfektion bei Tuberkulose. *Wien. klin. Woch.*, n° 26, 1904. — THOMSON (H.-H.). Tetany in colitis and phtisis. *Brit. med. Journ.*, 12 mars 1904. — WELLS (J.-G.). Miliary tuberculosis following appendectomy. *Soc. of the Alumni of the city Hosp.*, 13 avril 1904. — ZEMLINSKY (V.). Les rapports de la maladie de Werlhof avec la T. (en russe). *Vratcheb. Gaz.*, 15 mai 1904.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CHIRURGIE

Maladies de l'abdomen.

ALEZAIS et VINCENTELLI. La péritonite tuberculeuse fibreuse latente. *Comite méd. des Bouches-du-Rhône* (Marseille), 1er juillet 1904. — BEHR (M.). Ein Fall von Tuberkulose des Wurmfortsatzes. *Mitteil. a. d. grenzgebiet. der Med. u. Chir.*, LXXII, 1-3. — BELORAND. Étude clinique et thérapeutique sur la T. chirurgicale de la région iléo-cæcale. Thèse de Paris, 18 juillet 1904. — BÉRARD (L.). A propos du diagnostic, de l'évolution et du traitement des péritonites tuberculeuses. *Bull. méd.*, 15 juin 1904. — FEDELI. Sur le traitement chirurgical de la péritonite tuberculeuse. *Clinica moderna*, 30 mars 1904, p. 145. — GOEPPERT (RENÉ). La T. du péritoine dans l'enfance. *Arch. de méd. des enfants*, n° 8, août 1904, p. 467-487. — LAIGNEL-LAVASTINE. Péritonite tuberculeuse. *Soc. anat.*, 14 oct. 1904. — LOLLIS (O. DE). Sulla cura della peritonite tubercolare. *Gazz. degl. osped.*, 5 juin 1904. — LOSIO (S.). T. thoracique et abdominale. Guérison. *Gazz. d. osped. e delle cliniche*, 24 avril 1904, p. 521. — PARIZEAU. La péritonite tuberculeuse. *IIe cong. de l'ass. des méd. de langue franç. de l'Amérique du Nord*, Montréal, 28-30 juin 1904. — RIOBLANC. Remarques à propos de trois observations de péritonites tuberculeuses traitées par la laparotomie. *Bull. Soc. d. sc. méd. de Tunis*, juillet 1903, p. 108. — VEIRAT (E.). Contribution à l'étude de l'appendicite tuberculeuse. Thèse de Montpellier, 1904. — VILLEMIN. Péritonite tuberculeuse ayant simulé l'appendicite chez une fille de onze ans. *Soc. de pédiatrie*, 21 juin 1904. — WEIDNER (C.). Tubercular peritonitis. *Amer. practit. and News*, 15 avril 1904.

Maladies des yeux, des oreilles et du nez.

CHAILLOUS. T. des voies lacrymales et de la conjonctive. *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 11 oct. 1904. — DOR (L.). Relations du décollement de la rétine avec le rhumatisme tuberculeux. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 15 juin 1904. — MELZI (U.). Ulcération tuberculeuse primitive du cornet inférieur; contribution à l'étude clinique et histologique de la T. nasale. *Arch. internat. de laryng., d'otol. et de rhinol.*, juillet-août 1904. — PEGORARO. Sur la T. de la conjonctive palpébrale. *Riv. veneta di sc. med.*, 29 février 1904, p. 184; 15 mars 1904, p. 225. — REBBELING (A.). Ein Fall primärer isolierter Mittelohrtuberkulose. *Zeitschr. f. ohrenheilk.*, Bd 46, H. 1/2, 1904.

Maladies des lèvres, des dents, de la bouche, de la langue et de la gorge.

GROSS (AUGUST). Ueber das Tuberkulöse Geschwür der Zunge. *Inaug.-Dissert. Univ. Giessen*, juillet 1904. — MERCADÉ SALVA. Abcès froid de la langue. *Gaz. des hôpit.*, 8 sept. 1904. — ORTA (F.) et GUALDRINI (G.). Contributo allo studio della tubercolosi della lingua. *Gazz. degli osped.*, 8 mai 1904. — PARTSCH. Die Zähne als Eingangspforte der Tuberkulose. *Deutsch. mediz. Woch.*, 1904, n° 39.

Maladies des os, articulations, muscles, tendons et gaines synoviales.

BARBIER (H.) et FRANÇAIS (HENRI). Rhumatisme chronique ankylosant d'origine tuberculeuse. *Soc. méd. des hôp.*, 8 juillet 1904. — BARBIER (H.) et FRANÇAIS (H.). Note sur un cas de rhumatisme chronique ankylosant d'origine tuberculeuse chez un enfant de sept ans. *La tuberc. infant.*, 15 août 1904, p. 126-141. — BARDENHEUER. Eine neue Methode zur Entfernung des tuberkulösen Skapulohumeralgelenkes. *Allg. aerztl. verein zu Köln*, 6 juin 1904. — BLANCHARD WALLACE. The present status of the mechanical treatment of spondylitis. *Chicago med. a. orthop. Soc.*, 30 mars 1904. — BROCA (rapport sur un travail de Mme NAGEOTTE-WILBOUCHEWITCH). Sur l'allongement inégal des membres inférieurs au cours de certaines affections. *Soc. de chir.*, 20 juillet 1904. — CALOT. Ce qu'il faut demander à tous les appareils pour mal de Pott. *Cong. fr. de chir.*, 17e session, Paris, 18 oct. 1904. — CARLES (J.). Le rhumatisme tuberculeux. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 7 février 1904, p. 99-101. — CAUBET (HENRI). La T. du coccyx. *Rev. de Chir.*, 10 sept. 1904, p. 369-384. — CAZAL (A.). 84 cas de coxalgie. Thèse de Montpellier, 1904. — CONOR (A.). T. de la clavicule. *Gaz. des hôp.*, 15 sept. 1904. — DESFOSSES (P.) et BERRUYER (G.). Diagnostic de la coxalgie au début. *Bull. méd.*, 20 juillet 1904, p. 669-670. — DESFOSSES et BERRUYER. Diagnostic et traitement de la tumeur blanche du genou. *Bull. méd.*, 7 sept. 1904. — DESFOSSES et BERRUYER. Appareils plâtrés dans le traitement du mal de Pott. *Le Bull. méd.*, 5 oct. 1904, p. 857-859. — FRIEDLÄNDER. Die Tuberkulöse osteomyelitis der Diaphysen langer Röhrenknochen. *Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg.*, Bd 73, H. 1-2, mai 1904. — GAUDIER (H.) et BACHMAN. Vaste résection cranienne dans un cas de T. infiltrée progressive. *Écho méd. du Nord*, 24 juillet 1904. — HALSTEAD (A.-E.). Surgical treatment of tuberculous spondylitis. *Chicago med. a. orthop. Soc.*, 30 mars 1904. — HELBING (C.). L'ostéotomie contre les contractures de la coxalgie. *Deutsch. med. Woch.*, 5 mai 1904. — JEHLE (A.). Zur Kasuistik der Spondylitis tuberculosa. *Wien. klin. Woch.*, 1904, n° 38. — JONES (R.). Quelques considérations cliniques sur la tuberculose articulaire des enfants. *Edinburgh med. Journ.*, juillet 1904. — JUDET (HENRI) et BAUDOIN. Mal de Pott et déambulation. *Arch. gén.*

de méd., 5 juillet 1904, p. 1672-1677. — LECLERC (GEORGES) et BEUTTER (CHARLES). Ostéite tuberculeuse du bassin et coxalgie secondaire. *Lyon méd.*, 17 juillet 1904, p. 115-121. — LE LOUET. Les gommes tuberculeuses profondes du mollet. Thèse de Paris, 16 juillet 1904. - LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. Résection du poignet pour tumeur blanche. *Soc. de chir.*, 12 oct. 1904. — MÉNARD. T. bénigne des grandes articulations. *Cong. fr. de chirurgie*, 17e session, Paris, 22 oct. 1904. — MENCIÈRE (L.). (de Reims). Dix cas d'ankylose de la hanche en position vicieuse, avec difformité très accentuée et grave impotence fonctionnelle. Ostéotomie sous-trochantérienne oblique, traitement mécanothérapique secondaire et dressage méthodique à la marche. Guérison. *Arch. provinc. de Chir.*, 1er juin 1904, p. 321-352. — PETROFF (N.). T. osseuse et troubles circulatoires et trophiques. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, sept. 1904, p. 590. — PETROV (N.). Quelques troubles de la circulation et de la nutrition dans leurs rapports avec la localisation de la T. des os et des articulations (en russe). *Roussk. Khirurg. arkh.*, XX, 2. — PONCET (A.). Rhumatisme tuberculeux provoqué par la suppression accidentelle de la toux et de l'expectoration chez un phtisique cavitaire. *Lyon médic.*, 7 août 1904, p. 289-295. — PONCET (ANTONIN) et LERICHE (RENÉ). Rhumatisme tuberculeux ankylosant. *Acad. de méd.*, 18 oct. 1904. — RAYNAUD. Pseudo-rhumatismes infectieux et rhumatismes tuberculeux. Thèse de Paris, 16 juillet 1904. — RIDLON (JOHN). Straightening of the curvatures of tuberculous spondylitis. *Chicago med. a. orthop. Soc.*, 30 mars 1904. — ROBERT. De la T. du pubis. Thèse de Bordeaux, 1903-1904. — ROBERT JONES. Quelques notes cliniques sur l'arthrite tuberculeuse chez les jeunes sujets (avec 21 fig). *Edinburgh med. Journ.*, juillet 1904. — RÖPKE. Zur Kenntnis der Tuberkulose und Osteomyelitis der Patella. *Vortr. auf dem 33 Chirurgenkong.*, 1904. — ROUX (de Lausanne). Résultats de la résection pour périchondrite costale tuberculeuse, chez les adultes, par le procédé à tranchée préliminaire. *Cong. fr. de Chirurgie*, 17e session, Paris, 18 oct. 1904. — RYERSON EDWIN (W.). Etiology of tuberculous spondylitis. *Chicago med. and orthopedic. Soc.*, 30 mars 1904. — SWART (G.). Beiträge zur Behandlung der Tuberkulösen Erkrankung der Knochen und Gelenke des Fusses (mit Ausschluss des Talo-crural-Gelenkes) aus der K. chirurg. Universitätsklinik in der Zeit vom 1. XII, 1895 *bis*; 1. XII, 1903. *Inaug.-Dissert. Univ. Göttingen*, Juli bis August 1904. — TERMIER. Thérapeutique chirurgicale des T. polyarticulaires. *Cong. de l'Ass. fr. pour l'avanc. des sciences*, Grenoble, 4-11 août 1904. — TESSON (RENÉ). Résection de la hanche. *Rev. internat. de la Tub.*, juillet 1904. — VIVIER. Du traitement conservateur de la T. de l'astragale et de l'articulation tibio-tarsienne chez l'enfant. Thèse de Paris, 23 juillet 1904. — VOLKOVITCH (N.). Le traitement opératoire de la T. des grandes articulations, en particulier par la résection (en russe). *Roussk. Khirurg. arkh.*, XX, 2, 1904. — WEILL (E.) et PÉHU. T. vertébrale latente et ostéite tuberculeuse du rocher compliquées de paralysie faciale droite chez un nourrisson de treize mois. *Soc. des sc. méd. de Lyon*, 8 juin 1904. — WILLEMS. Étiologie et prophylaxie de la claudication après la coxalgie. *Cong. fr. de Chirurgie*, 17e session, Paris, 22 oct. 1904.

Maladies des systèmes glandulaires, lymphatiques et cellulaires.

BROOKE (M.) ANSPACH. T. primitive de la mamelle. *Amer. Journ. of the med. sc.*, juillet 1904, p. 98. — GAUDIN. Traitement des adénites tuberculeuses, abcès froids, ulcères tuberculeux. *Gaz. des hôpit.*, 8 oct., 1904, p. 1121. — JEANSELME et WEIL (P.-ÉMILE). Cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate. *Soc. méd. des hôp.*, 28 oct., 1904. — JUNDELL (I.). Perforation spontanée d'un ganglion bronchique tuberculeux dans les voies respiratoires; expectoration spontanée de ce ganglion; guérison. *Jahrb. f. Kinderheilk.*,

Bd LX, 1, 1904. — Péhu. Sur un cas de fistule broncho-œsophagienne dans une adénopathie médiastinale consécutive à une péricardite tuberculeuse. *Lyon méd.*, 14 août 1904, p. 297-300.

Maladies des organes génito-urinaires.

Bissell (Joseph-B.). The treatment of tuberculous testicle. *Med. News*, 16 juillet 1904, p. 111-115, et *New-York Acad. of med.*, 16 mars 1904. — Bogoljuboff. Die Resektion des Nebenhodens bei der Tuberkulose. *Arch. f. klin. Chirurg.*, Bd 74, H. 1 u. 2, 1904. — Bogoljuboff (W.). Epididymectomie pour T. *Arch. f. klin. Chir.*, LXXIV, 2. — Cumston (Ch.-G.). Castration for tuberculosis of the testicle. *Amer. Journ. of the med. sc.*, juin 1904. — Dalous (E.) et Constantin (E.). Bistournage spontané. T. interstitielle de l'épididyme. T. du prépuce. Étude histologique. *Ann. de mal. des org. génit.-urin.*, août 1904, p. 1255-1270. — Fulconis. De la T. génitale chez l'enfant et son traitement. Thèse de Bordeaux, 1903-1904. — Grouven (C.). Ein Fall von tuberkulösem Tumor der Glans penis. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, LXX, 2, 1904. — Javelly. De la T. galopante du testicule. Thèse de Bordeaux, 1903-1904. — Petit. Résultats immédiats et éloignés de l'épididymectomie pour T. Thèse de Paris, 20 juillet 1904. — Pillet (E.). Déférentite tuberculeuse fistulisée, d'origine prostatique. *Ann. des mal. des org. génit.-urin.*, 15 juin 1904. — Spooner (H.-G.). Tuberculosis of the urinary tract. *The med. Assoc. of the greater city of New-York*, 11 avril 1904. — Tousey Sinclair. Tuberculosis of the bladder and prostate. *The med. Ass. of the greater city of New-York.*, 11 avril 1904. — Varaldo. Les voies de diffusion des infections génitales. *Acad. méd. de Turin*, 1er juillet 1904.

GYNÉCOLOGIE, OBSTÉTRIQUE ET PÉDIATRIE

Maladies des organes génito-urinaires de la femme.

Anspach Brooke (M.). Primary tuberculosis of the breast. *The amer. Journ. of the med. sc.*, juillet 1904, p. 98-105. — Bonnin (Mlle). Contribution à l'étude de la T. de la vulve. Th. de Paris, 10 nov. 1904. — Jamin et Violet. Quelques cas de T. génitale chez la femme. *Lyon méd.*, 18 sept. 1904, p. 457-472, et 25 sept. 1904, p. 497-513. — Jones (H.-M.). Tuberculosis of the female genitalia; a brief resume of our present Knowledge. *Edinb. med. Journ.*, août 1904. — Kraus. Die Tuberkulose des graviden und puerperalen Uterus. *Zeitschr. f. Geb. und Gyn.*, Bd LII, H. 3, p. 437. — Macnaughton (J.). Tuberkulosis of the feminale genitalia : a brief resume of our present Knowledge. *Edinb. med. Journ.*, août 1904, p. 103. — Mosenthal (Albert-J.). Beitrag zur Kenntnis der weiblichen Genitaltuberkulose. *Inaug.-Dissert. Univ. Heidelberg*, juillet 1904. — Renaud (A.). T. ulcéreuse primitive de la grande lèvre. *Rev. med. de la Suisse rom.*, avril 1904. — Senni. Sur la T. primitive de l'ovaire. *Gazz. degli osped.*, 6 mars 1904, p. 303.

Grossesse et accouchements.

Fellner (O.). Tuberkulose und Schwangerschaft. *Wien. mediz. Woch.*, nos 25-27, 1904. — Kania. De l'influence de la puerpéralité sur les femmes prédisposées à la T. Th. de Paris, 18 juillet 1904. — Merletti. Pouvoir bactéricide et antitoxique de la femme enceinte vis-à-vis du bacille tuberculeux. *Soc. emiliana e marchigiana di ostret. e ginecol.*, 9 fév. 1904. — Pförtner (Otto). Ueber die Unterbrechung der Schwangerschaft bei tuberkulösen Frauen. *Inaug.-Dissert. Univ. Berlin*, juin 1904. — Schmorl et Geipel. Ueber die Tuberkulose der menschlichen Plazenta. *Münch. med. Woch.*, 20 sept.

1904, p. 1676-1679. — SOKOLOWSKY. Larynxtuberkulose und Künstliche Unterbrechung der Gravidität. *Berlin. klin. Woch.*, 1904, n° 27. — WIENER (ALEXANDER-C.) Gravitation abcess. *Chicago med. a. orthop. Soc.*, 30 mars 1904.

Maladies des enfants.

AZÉMA (H.). De la broncho-pneumonie tuberculeuse chez les enfants. Th. de Toulouse, 1904. — BARBIER (H.). A propos de la fièvre des tuberculeux. *Tuberc. infant.*, 15 août 1904. — BOUDREAUX. Contribution à l'étude de la fièvre chez les tuberculeux à la période de la germination et en particulier chez les enfants. Th. de Paris, 7 juillet 1904. — BOUDREAUX. Contribution à l'étude de la fièvre tuberculeuse. *Tuberc. infant.*, 15 août 1904, p. 142. — FINSTERWALDER (GEORG.). Kasuistischer Beitrag zur Lehre von der Tuberkulose un Säuglings und frühesten Kindesalter. *Inaug.-Dissert. Univ. München.*, juin 1904. — FISCHER (LOUIS). Malnutrition and infantile tuberculosis. *The amer. med. Assoc.*, Atlantic City, 7-10 juin 1904. — PORAK. La lutte contre la propagation de la T. chez les enfants. *Bull. méd.*, 25 juin 1904, p. 587-589. — WOLFF. Ueber das Wesen der Tuberkulose auf grund der neueren Forschungen und Klinischen Erfahrungen. *Münch. med. Woch.*, 23 août 1904, p. 1506-1510.

THÉRAPEUTIQUE

Thérapeutique en général.

AURIA (S. D'). Le iniezioni alla Durante nella cura della tubercolosi polmonare. *Morgagni*, avril 1904. — BALDWIN (EDWARD-R.). The specific treatment for tuberculosis. *The amer. med. Assoc.*, Atlantic City, 7-10 juin 1904. — BARBIER-BOUVET. Traitement de la T. pulmonaire par les injections intra-trachéales. Th. de Montpellier, 1904. — BRANNAN (JOHN-W.). Home treatment of tuberculosis by means of hospital dispensaries. *Medic. News*, 24 sept. 1904. — CURTIS HOLBROOK (H.). Unfortunate results from X-ray treatment. *The med. Ass. of the greater city of New-York*, 11 avril 1904. — FREUDENTHAL (W.). Encouraging results from high frequency currents. *The med. Ass. of the greater city of New-York*, 11 avril 1904. — GAILLETON. Deux cas de lupus traités par la photothérapie directe après badigeonnages avec une solution d'éosine. *Soc. nat. de méd. de Lyon*, 27 juin 1904. — GAUCHER. Les nouveaux traitements du lupus tuberculeux (Phothotérapie, Radiothérapie, Radiumthérapie). *Arch. gén. de méd.*, 2 août 1904, p. 1936-1961. — GIBNEY (V.-P.). The treatment of cold abscesses and sinuses in tuberculous disease of bone. *The amer. med. Assoc.*, Atlantic City, 7-10 juin 1904. — GLEITSMANN (JOSEPH-W.). High frequency currents probably more efficient than the X-ray. *The med. Ass. of the greater city of New-York*, 11 avril 1904. — GOROKHOV (D.). La lutte contre la T. chirurgicale (en russe). *Vratcheb. Gaz.*, 3 et 10 avril 1904. — GURBSKI (S. VON). Plombierung des Canalis caroticus. Notiz über partielle Resektion des ganglion Gasseri und über Einfallspforten der Osteomyelitis und Tuberkulose. *Münch. med. Woch.*, 27 sept. 1904, p. 1739-1741. — HAGER. Tuberkulose und der praktische Arzt resp. Bahnarzt. 6. *Verbandstag deutsch. Eisenbahnärzte*, Metz, 10, 11 et 12 août 1904. — KIME (J.-W.). Present-day treatment of tuberculosis. *Med. News*, 3 septembre 1904, p. 455-458. — KUTHY (D.). Erfahrungen über Hydrotherapie bei 1000 Tuberkulösen. *Blätter f. klin. Hydroth.*, mai 1904. — LAUFER (RENÉ). Utilisation des matières grasses chez les tuberculeux. *Acad. de méd.*, 2 nov. 1904. — LE GENDRE. Le traitement des tuberculeux. *Journ. de méd. int.*, 15 juillet 1904. — LEUN. Quelques notes sur le traitement de la T.

pulmonaire par les courants de hautes fréquences. *Ann. d'électrobiologie*, n° 5, 1904, p. 558-560. — MALLY. La cure du lupus par la photothérapie. *Centre méd. de Gannat*, 1er juillet 1904, p. 9-12. — NEUFELD (F.). Zur Immunisierung gegen Tuberkulose. *Deutsch. med. Woch.*, n° 34, 1904. — PETTIGREW. Contribution à l'étude du traitement des tuberculoses locales par les injections modificatrices. *IIe Cong. de l'Assoc. des méd. de langue franç. de l'Amérique du Nord*, Montréal, 28-30 juin 1904. — PREBLE (ROBERT-B.). The treatment of tuberculosis. *Illinois State med. Soc.*, 17, 18 et 19 mai 1904. — TOUSEY SINCLAIR. The treatment of tuberculosis of the larynx and prostate by the X-ray, high frequency currents and the Cooper Hewitt Light. *The med. Ass. of the greater city of New-York*, 11 avril 1904.

Médicaments divers.

ANTONY. Traitement des laryngites chroniques et de la T. pulmonaire par les injections intra-trachéales d'eucalyptol. *Arch. de méd. et pharm.*, mai 1904, p. 381-394. — BULLING. Inhalation mit phenylpropiolsaurem natron gegen Kehlkopf-und Lungentuberkulose. *Münch. med. Woch.*, 6 sept. 1904, p. 1613. — CAMPANI (ARTURO). Sublimé corrosif et T. *Gaz. degli osped.*, n° 67, 5 juin 1904, p. 712. — EIKAN. Ueber die Wirkung des Maretins, eines neuen Antipyreticums, auf das Fieber der Phthisiker. *Münch. med. Woch.*, 26 juillet 1904, p. 1341-1343. — FIGARI. Hämoantitoxin, präpariert zur Behandlung und zur Prophylaxe gegen Tuberkulose. *Gazz. degli osped.*, 1904, n° 10. — GUERDER. Étude clinique sur le traitement de la T. par un extrait de foie de morue. Th. de Paris, 16 juillet 1904. — JACOB. Traitement de la T. pulmonaire par l'injection directe, dans les voies aériennes, de liquides médicamenteux. *Soc. de méd. int. de Berlin*, 13 juin 1904. — MÉLINE. Étude sur l'emploi de la cryogénine dans la fièvre des tuberculeux. Th. de Bordeaux, 1903-1904. — PARRY. Les camphorates de pyramidon; leur action chez les tuberculeux. Th. de Montpellier, 1904. — SCHRÖDER (G.). Ueber neuere Medikamente und Nährmittel für die Behandlung der chronischen Lungentuberkulose. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.*, Bd VI, H. 1, juin 1904, p. 51-56. — BAÏMAKOV (TH.). La sauge contre les sueurs nocturnes des phtisiques. *Vratch Gaz.*, 1904, n° 23.

Aérothérapie. Climatothérapie.

COSTE DE LAGRAVE. Cure de repos pour le tuberculeux. *Rev. intern. de la Tub.*, juillet 1904. — DUMAREST (F.). Des applications de la cure d'altitude au traitement des affections des voies respiratoires; ses indications et contre-indications. *Lyon méd.*, 19 juin 1904, p. 1213-1227. — DUMONT. Cure algérienne de la T. *Cong. colonial*, 29 mai-4 juin 1904. — LAWSON (D.). The results of treatment in 301 cases of phthisis by open-air methods. *Lancet* 21 mai 1904. — LENTZ. La cure d'air des dispensaires du Hainaut (Belgique) et les résultats. *Tuberculosis*, vol. III, n° 6, p. 244-249, juin 1904. — NICOLLE La cure d'air chez les enfants tuberculeux à l'hôpital Hérold. Th. de Paris, 3 nov. 1904. — REVILLET. Traitement de l'adénopathie bronchique par le climat marin et les bains de mer. *La Cliniq. infant.*, 15 août 1904, p. 495-498.

Sérothérapie. Zomothérapie.

BRUNS (OSKAR). Impftuberkulose bei Morphinismus. *Münch. med. Woch.*, 13 sept. 1904, p. 1643-1646. — HOLDHEIM. Ueber Erfahrungen mit Alttuberkulin in der Privatpraxis. *76. Versamml. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte*, Breslau, 18-24 sept. 1904. — LATHAM (A.). Die Verwendung des *marmoreckschen* Tuberkuloseserums. *Lancet*, 9 avril 1904. — LEMIEUX. Essai de traitement de la T. par le sérum antituberculeux de Marmoreck. *IIe. Cong.*

de l'Ass. des méd. de langue franç. de l'Amérique du Nord, Montréal, 28-30 juin 1904. — MARAGLIANO (E.). Die spezifische Therapie und die Vakzination der Tuberkulose. *Berlin. klin. Woch.*, 1904, n° 24. — MENZER. Das Streptokokkenserum und seine anwendung beim Menschen insbesondere bei der Tuberkulosemischinfektion. *Verein d. Aerzte in Halle a. S.*, 6 janv. 1904. — NURNEY. Ueber das Tuberkulin, seine Hoffnungen und Endtäuschungen. *76. Versamml. deutsch. Naturforsch. u. Aerzte*, Breslau, 18-24 sept. 1904. — RIMBAUD. Vaccination et sérothérapie antituberculeuses. Th. de Montpellier, 1904. — SPENGLER (C.). Guérison, due à la tuberculine et anatomiquement démontrée, d'un cas de T. miliaire du poumon. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, XVLII, 1, 1904. — SPENGLER (CARL). Ein neues immunisierendes Heilverfahren der Lungenschwindsucht und Perlsuchttuberkulin. *Deutsch. med. Woch.*, 1904, n° 31. — TINKER MARTIN (B.). Value of tuberculin. *The amer. med. Ass.*, Atlantic City, 7-10 juin 1904.

MÉDECINE VÉTÉRINAIRE ET EXPÉRIMENTATION

Médecine vétérinaire.

ALLEN (M.-K.). La T. bovine est-elle transmissible à l'homme? *Amer. Practit. and News*, 1er juin 1904. — ARLOING (FERNAND). Trois observations nouvelles d'ulcérations tuberculeuses de la caillette chez la vache. *Soc. des sc. vétérin. de Lyon*, nov. 1903. — ARLOING (S.) et BANCEL. Comparaison de la tuberculine avec l'agent producteur de l'intoxication tuberculeuse chez le malade. *Journal de Méd. vét. et de Zoot.*, 30 juin 1904; p. 321-330. — BANG. Combat contre la T. bovine en Danemark. *Tuberculosis*, vol. III, n° 6, p. 249, juin 1904. — BESSE (PIERRE-MARIE). T. bovine et T. humaine. *Arch. de méd. expérim.*, mai 1904, p. 375-387. — BEVAN (E.-W.). The ante-mortem diagnosis of bovine tuberculosis. *The Veterinary Journal.* Nouvelle série, vol. X, n° 56, août 1904, p. 77-87. — BORREL (A.). T. humaine et T. bovine. *Rev. vétér.*, 1er nov. 1904, p. 725-731. — CÉSARI. La T. du veau de boucherie. *Rev. gén. de méd. vét.*, n° 44, 15 oct. 1904, p. 393-402. — Chambre des députés (séance du 27 octobre 1904). T. bovine. *Rev. vét.*, 1er nov. 1904, p. 802. — Circulaire aux sociétés d'agriculture et vétérinaires. *Presse vét.*, 31 juillet 1904, p. 221-223. — Consumption from cattle. *Med. News*, 4 juin 1904, p. 1092. — CONTE. Fréquence de la T. bovine dans les abattoirs et dans les vacheries du département de l'Hérault. *Rev. gén. de Méd. vét.*, n° 41, 1er sept. 1904, p. 224-227. — Décret portant Règlement d'administration publique pour l'exécution de la loi sur le Code rural, livre III, titre I, chapitre 2, 2e section (Police sanitaire des animaux); 5e section. T. dans l'espèce bovine. *Rev. vét.*, 1er nov. 1904, p. 765-767. — EDELMANN. Die Reichs-Fleischbeschau-Statistik. *Deutsch. Tierärztl. Woch.*, 8 oct. 1904, p. 407-408. — FOUCAULT (E.). Vente des parties saines provenant de viandes d'animaux partiellement saisies par le service vétérinaire. (Tribunal correctionnel d'Épernay, 5 mars 1904). *Bull. vétér.*, 15 oct. 1904, p. 943-947. — Fraudes et délits dans les ventes; viande corrompue; animal tuberculeux. [Cour de cassation (chambre criminelle), 30 juin 1904]. *Rev. vétér.*, 1er nov. 1904, p. 754-756. (Ex-Gazette du Palais, 7 oct. 1904). — Dr Hr. Note additive aux considérations médico-légales à propos de l'arrêté royal du 18 avril 1904. *Ann. de Méd. vét.*, juillet 1904, p. 405-408. — HAMOIR (J.). Études sur le diagnostic clinique de la T. dans l'espèce bovine; T. vertébrale. *Bull. et Mémoires de la Soc. centrale de Méd. vét.*, t. LXXXI, n° 18, 30 sept. 1904, p. 627-636. — HUON (E.). Sur un cas de T. humaine transmis à une vache. *Réunion biol. de Marseille*, 21 juin 1904. — HUTYRA. Vaccination des bovidés contre la T. par la méthode de

Behring. *Közlemenyck az összehasonlito élet-ès Kortan Köreböl*, 1er août 1904. — Butyra. Beitrag zur Frage der Tilgung der Rindertuberculose. *Zeitschr. f. Thiermedicin*, VIII. B., V. H, 1904, p. 364-381. — Inspection des laiteries au sujet de la T. (arrêté préfectoral). *Bull. de la Soc. Centr. de Méd. vét.*, t. LXXXI, n° 14, 30 juillet 1904, p. 417-419. — Kanda. Études comparées sur la tuberculine provenant des bacilles de l'homme et du bœuf dans le diagnostic de la T. bovine. *Zeitschr. f. Hygiene*, 24 juin 1904. — Keuten. Tuberkulose als Hauptmangel bei Schlachttieren. *Zeitschr. f. Fl. u. Milchhyg.*, nov. 1904, p. 36-39. — Keyes (T.-B.). The cure and prevention of bovine tuberculosis. Subcutaneous injections of oil. *Amer. Veter. Review*, août 1904, vol. XXVIII, n° 5, p. 419-421. — King (W.-E.). Tuberculosis in Ducks. *Americ. Veter. Review*, juillet 1904, vol. XXVIII, n° 4, p. 361-363. — Klimmer (M.). Das Verfahren v. Behrings, Rinder gegen die Tuberkulose zu immunisieren. *Berl. Tierärztl. Wochenschr.*, 21 juillet 1904, p. 517-522. — Künibert-Müller. Beitrage zur praktischen Fleischbeschau. I. Schamlymphdrüsentuberkulose beim Rinde; II. Kniefaltenlymphdrüsentuberkulose beim Rinde; III. Submaxillaren-und Buglymphdrüsentuberkulose; IV. Die Untersuchung der Lymphdrüsen auf Tuberkulose. *Zeitschr. f. Fleisch.-und Milchhyg.*, août 1904, H. 11, p. 383-384. — Lachmann. Ostéite tuberculeuse de la colonne cervicale chez une vache. *Soc. des sc. vétérin. de Lyon*, 15 mai 1904, *in* Bulletin, p. 193. — Liénaux. T. des ganglions rétropharyngiens chez la vache; intermittence des troubles fonctionnels. *Ann. de méd. vétér.*, sept.-oct. 1904, p. 515-519. — Lorenz. La prophylaxie de la T. bovine et les procédés d'immunisation de Behring. *Berlin. Thier. Woch.*, p. 733, 25 nov. 1903. — Maier. Ueber Tuberkulose der Schlachttiere als Hauptmangel. *Zeitschr. f. Fl. u. Milchhyg.*, oct. 1904, p. 11-14. — Malm (O.). Die jetzige Bekämpfung der Haustiertuberkulose. *Zeitschr. f. Tub. u. Heilst.*, Bd VI, H. 1, juin 1904, p. 13-42. — Martel. T.; *in* Rapport sur les opérations du service vétérinaire sanitaire de Paris et du département de la Seine pendant l'année 1903 (Paris, 1904), p. 30-45. — Meier-Flauenskjold (P.-G.). Die Resultate einer 7 jährigen Arbeit im Dienste der Tuberkulosetilgung. *Maanedsskrift for Dyrlaeger*, Band XII, Heft 2; Anal. in *Zeitschr. f. Fl. u. Milchhygiene*, sept. 1904, p. 409-411. — Mesures prises pour améliorer l'élevage du bétail en Bohême; T. bovine. Épreuve à la tuberculine. *Bull. mens. de l'Off. de renseign. agric.*, oct. 1904, p. 1210. (*Extrait des Mitteilungen de la Soc. allemande d'agric.*). — Mohler (J.-R.). Tuberkelbazillen in der Milch. *Zeitschr. f. Fl. und Milchhyg.*, sept. 1904, p. 407-408. — Moore Veranus. L'emploi de l'air et de l'oxygène contre la T. bovine chez des sujets réagissant à la tuberculine. *Amer. veterin. Review*, XXVII, 1903, p. 289. — Morot (Ch.). La T. et les viandes foraines. *Répert. de police sanit. vétér. et d'hyg. publ.*, 15 juillet 1904, p. 307-311. — Morot (Ch.). Les noms vulgaires de la T. des animaux domestiques. *Semaine vétér.*, 24 juillet 1904, p. 473-476. — Nicolas (J.). Pasteurellose bovine (diagnostic avec la T.). *Bull. de la Soc. des sc. vétér. de Lyon*, 1904, n° 4, séance du 26 juin, p. 298-300. — Nicolas (J.). T. du porc, d'origine alimentaire. *Bull. de la Soc. des sc. vét. de Lyon*, séance du 26 juin 1904, p. 296-298. — Nullité de vente de bovidé tuberculeux. (Tribunal de Commerce de Soissons, 10 juin 1904.) *Presse vétér.*, 31 août 1904, p. 269-271. — Nullité de la vente d'animaux tuberculeux. (Cour de cassation, 24 févr. 1904). *Bull. mens. de l'Off. de renseign. agric.*, oct. 1904, p. 1267. (*Extrait du Rec. de la Gaz. des Trib.*, août 1904). — Ostertag. Untersuchungen über die Eutertuberkulose und die Bedeutung der sogenannten säurefesten Pseudo-tuberkelbazillen für die Feststellung der Eutertuberkulose. *Zeitschr. f. Fl. u. Milchhyg.*, oct. 1904, p. 1-10. — Pacque. T. bovine. Rapport gén. sur les malad. contag. et les épizoot. observées en 1903 dans le département de l'Eure (Évreux, 1904), p. 9-12. — Padrone (A.). Un caso di pseudo-tubercolosi in una bufala. *Giorn. della R.*

Soc. ed Accad. veter. ital., 22 oct. 1904, p. 1009-1010. — PERRONCITO (ED.). La tubercolosi dei bovini in rapporto alla tubercolosi umana. *Ann. della R. Accad. d'Agric. di Torino*, vol. XLVI, 1903, p. 235-239. — PITT. T. du myocarde. *Zeitschr. f. Fleisch-und Milchhyg.*, juillet 1904. — PLATH. Tuberkulose als Hauptmangel. *Zeitschr. f. Fl. u. Milchhyg.*, nov. 1904, p. 33-36. — PREISZ. Recherches sur la présence des bacilles tuberculeux dans le lait des marchés, à Budapest. *Allatorvosi Lapok*, 15 juin 1904. — RAW NATHAN. La T. bovine et la T. humaine. *Cong. annuel de la British med. Assoc. Oxford.*, 26 juillet 1904. — Règlement sur la T. bovine publié par le ministère de l'Agriculture de Belgique. *Ann. de méd. vétérin. de Bruxelles*, n° 6, juin 1904, p. 375. — REGNER. A propos de la lutte contre la T. du bétail. *Svensk veterinärtidskrift*, n° 6, juin 1904, p. 301-310. — RIEGLER (P.). Bacili tuberculosi si paratuberculosi (Revue générale). *Archiva veterinaria*, vol. I, n° 3, juillet 1904, p. 168-179. — RIVOLTA (S.) et PERRONCITO (ED.). Sulla struttura e contagione della tubercolosi negli animali. *Annali della R. Accad. d'Agric. di Torino*, vol. XLVI, 1903, p. 239-247. Déjà publié in « Il Medico Veterinaria » (Turin, 1868). — ROSSIGNOL. Projet de loi Vallée et Villejean sur l'inspection sanitaire des viandes. Discussion. *Bull. mens. de la Soc. de méd. vét. pratique*, juin 1904, p. 171-177. — ROSSIGNOL et VALLÉE. Immunisation par la méthode de Behring. Proposition d'expériences. *Bull. de la Soc. de méd. vét. prat.*, juillet 1904, p. 187-192. — ROSSIGNOL. Organisation du service sanitaire en Seine-et-Marne. Indemnité pour saisie de viande de bovidés tuberculeux abattus dans un abattoir public. *Presse vétér.*, n° 9, 30 sept. 1904, p. 348-350. — ROSSIGNOL. La nouvelle loi sur les indemnités pour animaux tuberculeux. Réflexions. *Bull. de la Féd. des soc. et synd. vétér.*, n° 4, 15 oct. 1904, p. 221-226. — Royal Commission on tuberculosis. Interim report. *The Journ. of Comparat. Pathology and Therapeut.*, juin 1904, p. 173-175. — SCHRÖN. Il nuovo microbio della tisi (Lettre au Prof. De Renzi). *Il moderno Zooiatro*, 13 oct. 1904, p. 652-654. — Seizure and condemnation of tuberculous meat. *The vet. Rec.*, 17 sept. 1904, p. 172. TAYLOR. A note on canine tuberculosis. *The vet. Rec.*, 24 sept. 1904, p. 179-180. — The report of the select committee. *The veter. Rec.*, 30 juillet 1904, p. 79. — THIERRY (E.). La lutte contre la T. bovine. *Journ. d'Agric. pratique*, 1904, n° 33, 18 août, p. 203-204. — TREUTLEIN (ADOLF). Ein Beitrag zur primären Darmtuberkulose beim Kalb. *Münch. med. Woch.*, 12 juillet 1904, p. 1246-1249. — TROTTER. Tuberculosis among the animals slaughtered in Glascow. *The Journ. of Compar. Pathol. and Therap.*, vol. XVII, Part. 3, sept. 1904, p. 266-270. — TRUC (V.). T. in Rapport sur le service sanitaire en 1903 adressé à M. le Préfet du Var (Draguignan, 1904), p. 6-9. — TRUCHET. La T. bovine dans le Lot-et-Garonne. Consommation de la viande, saisies totales ou partielles, indemnités. *Semaine vétér.*, 14 août 1904, p. 518-521 et 21 août, p. 534-537. — Tuberkulose. Tilgung nach dem Ostertag'schen Verfahren in der Provinz Pommern. *Deutsch. tierärztl. Woch.*, 24 sept. 1904, p. 394. — Tuberkulosestatistik in Schlachthöfen. *Deutsch. tierärztl. Woch.*, 22 oct. 1904; p. 433. — Tuberculosis (animals) compensation Bill. *The veter. Record*, 16 juillet 1904, p. 54-55; 23 juillet 1904, p. 72-74; 30 juillet 1904, p. 78-79. — Tuberculosis in animals (in the House of Commons). *The veter. Rec.*, 16 juillet 1904, p. 54. — VALLÉE. Sur l'accoutumance à la tuberculine. *Rev. gén. de méd. vét.*, t. IV, n° 40, 15 août 1904, p. 161-167. — VALLÉE (H.). Sur l'accoutumance à la tuberculine. *Ann. de l'Institut Pasteur*, sept. 1904. — ALLEYNES (VAN). L'arrêté royal du 18 avril 1904 au point de vue juridique. *Ann. de méd. vét.*, août 1904. — VAN (ES.). Tuberculosis. *Annual report of the Chief state veterinarian to the governor of North Dakota, for the year ending*, november 30, 1903 (Bismarck, 1904), p. 24-25, 30. — VIDAL. La lutte contre la T. bovine basée sur la mutualité. *Répert. de pol. sanit. vét. et d'hyg. publ.*, 15 août 1904, p. 354-358. — VINDRET. T. bovine. Extrait de

Rapports sur le service des épizooties dans la Haute-Savoie en 1901 et 1902. *In Sem. vétér.*, 9 oct. 1904, p. 651-656. — ZANDERS. Tuberkulose des Schweineenters. *Monatshefte f. prakt. Thierheilkunde*, 1904, Bd XV, H. 12, p. 535-539. — ZWAENEPOEL. Pseudo-tubercules pulmonaires chez un bœuf constitués par des artérites thrombosantes multiples et des infarcti. *Ann. de Méd. vét.*, sept.-oct. 1904, p. 522-526.

Expérimentation.

BAIL (O.). Ueberempfindlichkeit bei tuberkulösen Tieren. *Wien. klin. Woch.*, n° 30, 1904. — BERLIOZ (FERNAND). Étude sur le terrain tuberculeux. *Bull. gén. de thérap.*, 15 fév. 1904, p. 220-223. — BING (L.-H.). Recherches sur l'infection de l'air par les bacilles tuberculeux dans les salles de phtisiques. *Norsk mag. for Laegevidenskaben*, août 1904. — COURCOUX et RIBADEAU-DUMAS. Des lésions créées par l'éthéro- et la chloroformobacilline de Auclair dans le foie. *Soc. anat.*, 22 juillet 1904. — KANDA. Vergleichende Studien über die Tuberkuline von Menschen-und Rindertuberkelbazillen bei der Diagnose der Rindertuberkulose. *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1904, Bd 47, H. 2. — KANDA (M.). Recherches comparées sur l'emploi de la tuberculine provenant de bacilles de la T. humaine et de bacilles de la T. bovine, dans le diagnostic de la T. bovine. *Zeitschr. f. Hyg u. Infektionskrankh.*, XLVII, 2. — MANTOUX (CH.). Températures urinaires, buccales, axillaires et rectales en particulier chez les tuberculeux. *Soc. méd. des hôp.*, 1er juillet 1904. — MARIE. L'unité de la T. animale et humaine. *Investia imp. boënno-med. akademia* (en russe), n° 1, janv. 1904. — PEDRAZZINI (F.). L'immunizzazione ed i prodotti secondari della tubercolosi. *Giorn. della reale Soc. ital. d'igiene*, sept. 1903 et janv. 1904. — SALOMON. Recherches expérimentales sur les lésions rénales causées par les poisons tuberculeux. Thèse de Paris, 23 juillet 1904. — SCHÖLER (F.). Versuche mit Tuberkulin zu Heilzwecken. *Zeitschr. f. Augenkeilk.*, juin 1904.

Le Gérant,

PAUL BOUCHEZ.

TABLE DES MATIÈRES

Travaux originaux.

S. Arloing et J. Paviot : Du diagnostic histologique de la T. expérimentale chez les mammifères domestiques (Sa valeur au point de vue de l'unité ou de la dualité de la T.) 1
Le Noir : Recherches statistiques sur l'hospitalisation des tuberculeux (Statistique d'un service de médecine d'un hôpital parisien [hôpital Saint-Antoine] pendant l'année 1903) 18
Jules Auclair : La nature des processus tuberculeux éclairée par l'étude des poisons du bacille de Koch. L'intoxication tuberculeuse locale 25
L. Nattan-Larrier : T. et gestation. Étude expérimentale 35
S. Arloing et Paul Courmont : Variations de l'agglutination des bacilles de la T. 1er mémoire 133
L. Nattan-Larrier : Diagnostic des méningites par inoculation intramammaire 152
G. Humbert : Du séro-diagnostic tuberculeux dans le diagnostic de la granulie 233
M. Braillon : Des lésions tuberculeuses de l'endocarde. Endocardite simple primitive locale à bacilles de Koch. Étude anatomique et pathogénique 254
F. Trémolières : Méningite tuberculeuse. Le bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien 273
S. Arloing et Paul Courmont : Variations de l'agglutination des bacilles de la T. 2e mémoire 329
Paul Le Gendre et A.-F. Plicque : T. et poussière des villes 449
P.-E. Launois et G. Bourgeois : Étude sur la mortalité par T. à l'hôpital Tenon de 1879 à 1903 463

Revues générales.

M. Chartier : Lésions d'origine tuberculeuse de l'appareil cardio-vasculaire 41
Henri Verliac : Les différentes formes de la T. intestinale 159
Octave Crouzon et Georges Villaret : Le problème de l'hérédité dans la T. 381
Marcel Nathan : Diagnostic de la T. pulmonaire chez l'enfant 481

Commissions, congrès, hospitalisation.

Henri Claude : L'hospitalisation des tuberculeux dans les grandes villes. 114
O. Crouzon : Premier congrès français de climatothérapie et d'hygiène urbaine (Nice, 4-9 avril 1904) 193
Henri Claude : De l'utilité du diagnostic précoce de la T. dans le traitement de cette affection 231

GEORGES VILLARET : Les travaux de la commission permanente de la T. ..... 277 et 350
Congrès international de la T. (Paris, 2-7 octobre 1905) 516

Variétés-Nouvelles.

Ne crachez pas par terre, 98. — Conférence de la T. à Copenhague, le 27-29 mai 1904, 98. — Diminution dans la mortalité par suite de la T., parmi les adolescents et les adultes, 99. — L'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux. Circulaire adressée aux Préfets et à l'Assistance publique par le président du Conseil, le 15 janvier 1904, 99. — Contre la T., 102. — Au sujet des tuberculeux, 102. — La méthode de Behring, 103. — La T. en Allemagne. Une statistique officielle. Diminution du fléau, 103. — La T. et la cure au grand air, 103. — La lutte contre la T., 104. — Campement des phtisiques, 105. — Institut de sérothérapie tuberculeuse à Berlin, 106. — La propagation de la T. chez les employés de la poste en Angleterre, 106. — La T. dans notre marine de guerre, 106. — Prophylaxie de la T. par les habitations hygiéniques, 107. — Commission de la T., 107. — Des conférences populaires sur la T. à Berlin, 108. — Congrès international de la T. à Paris, 109. — Habitations ouvrières et prophylaxie sociale antituberculeuse, 109. — Les sanatoriums de Silkeborg et de Ry en Danemark, 110. — Premier Congrès de climatothérapie de Nice, 110. — Referendum-questionnaire sur la T. et les sanatoriums, 223. — Une œuvre de dispensaires, 226. — Mortalité tuberculeuse de New-York, 227. — La T. dans la marine, 227. — Sanatorium d'Hauteville. Renseignements sur l'état des malades sortis du sanatorium pendant le 1er trimestre de 1904, 227. — Un sanatorium dans l'Himalaya, 228. — Société internationale des questions d'assistance, 228. — Isolement des tuberculeux dans les hôpitaux militaires, 228. — Premier Congrès national d'hygiène sociale (Arras, 17-21 juillet 1904), 229. — Wagons pour tuberculeux, 301. — Isolement des tuberculeux dans les prisons, 301. — T. et alcool, 301. — Une nouvelle œuvre antituberculeuse, 302. — T. et mariage, 302. — Commission de la T., 302. — L'isolement des tuberculeux à Sidney, 303. — Les administrations communales de Sidney, 303. — La lutte antituberculeuse à Saint-Pétersbourg, 303. — Voyages d'ouvriers, 304. — La lutte contre la T. à Chicago, 305. — Décret concernant les mesures de prophylaxie contre la T., 444. — La lutte contre la T., 444. — La T. au conseil municipal de Paris, 444. — La T. en Roumanie, 444. — Tuberculeux au pôle nord, 445. — Société de l'internat des hôpitaux de Paris, 445. — La lutte contre la T., 445. — Le sanatorium des instituteurs, 445. — Société nationale de médecine de Lyon, 445. — La « saison » pneumonique à New-York et à Chicago, 445. — Comparaison de la mortalité par la T. pulmonaire entre la race blanche et les races colorées dans les États-Unis d'Amérique, 446. — L'érection de maisons d'habitations pour les ouvriers, 447. — La T. parmi les ouvriers de la Marine, 447. — La ligue contre la T. des employés du P.-L.-M., 519. — Un sanatorium pour femmes, 519. — La T. dans les vacheries de la Seine pendant l'année 1903, 219. — La T. à Mayotte; pratiques indigènes, 520. — Ouverture de pavillons de tuberculeux, 522. — Prophylaxie de la T. chez les animaux, 522.

Analyses.

Amygdales. — T. amygdalienne chez les enfants, KINGIFORD, 426.

Bactériologie. — La T. mammaire. Un procédé pour la recherche des bacilles tuberculeux, NATTAN-LARRIER, 78. — Note sur les modifications du bacille

de Koch, FERRAN, 79. — Agglutination comparée des cultures de T. humaine et bovine, S. ARLOING et P. COURMONT, 80. — Agglutinabilité et pouvoir agglutinogène des cultures de T. aviaire, J. NICOLAS et P. COURMONT, 80. — Contribution expérimentale à l'étude des associations bactériennes dans la T. pulmonaire, MORELLO et VACCARI, 215. — Contribution à l'étude de la T., THIÉRY, 288.

Beurre, lait et graisses. — Sur la destruction des bacilles tuberculeux dans le lait chauffé, W. RULLMANN, 95. — Étude sur la stérilisation du lait dans ses rapports avec la prophylaxie de la T., V. FOURNIER, 217. — Le lait des vaches tuberculeuses, G. MOUSSU, 218. — Sur la question de la contagiosité du lait des vaches tuberculeuses, LYDIA RABINOWITSCH, 218. — Influence de la T. bovine sur la santé humaine, MAZYCK P. RAVENEL, 514.

Circulatoire (Appareil). — La thrombose cardiaque dans la T. pulmonaire, ERNEST BARIÉ, 292. — De la cirrhose cardio-tuberculeuse chez l'enfant, EDMOND LANOS, 427. — Thrombose des veines jugulaires dans la T. pulmonaire, ALDRICH, 512.

Cytodiagnostic. — Contribution à l'étude des épanchements liquides inflammatoires des diverses séreuses, A. SIGNORELLI, 77.

Délire. — Sur les délires habituels des phtisiques, GEORG. RIEBOLD, 87.

Diagnostic. — Diagnostic de l'intoxication tuberculeuse chez l'homme par l'injection sous-cutanée, à des cobayes tuberculeux, de divers liquides de l'organisme, MÉRIEUX, 88. — Quelques points concernant le diagnostic précoce, et quelques faits nouveaux dans le traitement de la T. pulmonaire, FREUDENTHAL, 422.

Digestif (Appareil). — Traitement chirurgical de la T. du segment iléo-cæcal de l'intestin, ALGLAVE, 209. — Contribution clinique à la T. du pylore, H. CURSCHMANN, 287. — La T. intestinale comme cause d'invagination, BÉRARD, 437. — A propos d'un cas de T. de l'œsophage, L. ROCHER, 513.

Étiologie et Pathogénie. — A propos de la théorie de Behring sur le développement de la T., G. SPENGLER, 88. — Les théories récentes sur la transmission de la T., J. PÉRY, 204. — Quelques remarques sur la conception de Behring sur le développement de la T. pulmonaire, PH. TENDELOO, 287. — De ce qu'on appelle « refroidissement » en rapport avec la T., A. CHELMONSKI, 414. — Pathogénie et symptomatologie du vomissement dans la T. pulmonaire, A. COEYLAS, 428. — Du rôle étiologique de la T. dans l'asphyxie locale et la gangrène symétrique des extrémités, M. BONNENFANT, 428.

Foie. — Hépatectomie pour T. du foie, JOSEPH RANSOHOFF, 207. — Du foie des tuberculeux, F. MORISSET et S. BONNAMOUR, 214. — Excision d'une tumeur tuberculeuse du foie, ROBERT-H. ROME, 432. — Sur une altération nécrotique spéciale de la cellule hépatique dans l'infection tuberculeuse, PERNICE, 512.

Grossesse. — Tuberculose et grossesse, W. HAHN, 85. — Un cas de T. congénitale, Dr VEZPRÉMI, 412. — Sur la T. du placenta humain, SCHMORL et GEIPEL, 413.

Hygiène. — La lutte contre la T., ALBERT ROBIN, 94. — Ubiquité du bacille tuberculeux, prédisposition à la phtisie et prophylaxie de la T., FLÜGGE, 96. — T. pulmonaire : possibilité de l'enrayer par les efforts combinés d'un gouvernement sage, de médecins éclairés et d'un peuple intelligent, KNOPF, 219. — Considérations hygiéniques sur les filatures de laine, VERMESCH, 220. — Fréquence des maladies de poitrine chez les Malgaches de l'Iberina et rareté de la T., E. DEVAUX, 220. — La T. dans l'armée, KELSCH, 221. — La T. à Valenciennes et la lutte contre la T., A. MANOUVRIEZ, 222. — L'habitation dans ses rapports avec la T., J. MARCUSE, 296. — L'hospitalisation

des tuberculeux, 296. — La mer et les tuberculeux. Phtisiothérapie marine, Dr F. LALESQUE, 438. — La lutte antituberculeuse argentine, Dr ÉMILE-R. CONI (Buenos Ayres), 439. — La T. au village : ce qu'elle est, pourquoi elle est, comment la combattre, Dr DUROSOY, 439.

Immunisation, Immunité. — Immunisation contre la T., F. FRIEDMANN, 79. — Sur l'immunisation contre la T., A. MŒLLER, 80. — Ueber den Mechanismus der Tuberkulin-immunität, E. LŒWENSTEIN et E. RAPPOPORT, 411.

Lymphatique (Système). — T. du système lymphatique, MARIUS CHARTIER, 424.

Médecine expérimentale. — Le passage des bacilles tuberculeux à travers la paroi intestinale normale, MAZYCK P. RAVENEL, 76. — Sur la T. par ingestion, VON HANSEMANN, 78. — Les animaux réfractaires et le traitement de la T., FIGARI, 82. — Virulence de la T. humaine et bovine pour le cobaye et le lapin, MARION DORSET, 217. — Quelques considérations sur la T. expérimentale, M. HEIMANS, 412. — Influence du traitement calcique sur le décours de la T. expérimentale, ALBERTO MICHELAZZI, 421.

Médecine vétérinaire. — La T. humaine et celle des animaux sont-elles dues à la même espèce microbienne : le bacille de Koch? LIONIÈRES, 298. — Résultats d'expériences d'inoculation de la T. humaine au chien. Infection naturelle de ce dernier par les voies digestives, LEUDET et G. PETIT, 299. — Un cas de T. ovine, NICOLAS, 300. — T. naturelle généralisée chez la chèvre. Remarquables lésions des organes thoraciques. Ulcérations intestinales, DELMER, 300. — Contribution à l'étude de la T. intestinale primitive chez le veau, A. TRENTLEIN, 440. — Sur un cas de T. humaine transmise à une vache, M. E. HUEN, 440. — T. bovine et T. humaine, PIERRE-MARIE BESSE, 441. — T. du porc d'origine alimentaire, J. NICOLAS, 441. — Interim report of the royal commission appointed to inquire into the relations of human and animal tuberculosis, 442. — T. du cerveau chez une vache, BERGEON, 443. — Les noms vulgaires de la T. des animaux domestiques, CH. MOROT, 443. — A note on canine tuberculosis, F.-J. TAYLOR, 515. — Pasteurellose bovine, J. NICOLAS, 515.

Moelle. — Histoire clinique et examen histologique d'un cas de sclérose médullaire polysystématique (sclérose combinée) d'origine tuberculeuse, RENÉ SAND, 202.

Muscles. — Myosite tuberculeuse du petit oblique et du transverse avec symptômes de compression de l'anse sigmoïde, ALESSANDRI, 295. — T. musculaire primitive à foyers multiples, LEJARS, 430.

Œil. — Sur la T. de la conjonctive oculo-palpébrale, PETELLA, 207. — Sur un cas de T. conjonctivale chez un vieillard, TERSON, 207. — T. miliaire aiguë primitive de la conjonctive, BERRY, 208. — Un cas de T. généralisée, WHITE W. HALE, 208. — Du diagnostic de la T. de l'iris par la ponction de la chambre antérieure et de son traitement, GOURFEIN, 208.

Organes génito-urinaires de l'homme. — Contribution à l'anatomie-pathologique de la T. de la vessie, NOEL HALLÉ et BOLESLAS MOTZ, 212. — Déférentite tuberculeuse fistulisée d'origine prostatique, E. PILLET, 293. — Remarques sur la T. vésicale, ALEX. JOHNSON, 513.

Os et articulations. — Hydarthroses tuberculeuses du genou (arthrites tuberculeuses à forme rhumatoïde), A. BROCA, 91. — Rhumatisme tuberculeux ankylosant, spondylose rhizomélique d'origine tuberculeuse, MONTET, 416. — Les arthropathies rhumatiformes au cours de la T. pulmonaire chez l'enfant (rhumatisme tuberculeux), A. LIONNET, 428. — Traitement de la

T. osseuse et articulaire, DURANTE, 431. — Ostéomyélite tuberculeuse du tibia, CH.-N. WOOD, 432. — Rhumatisme tuberculeux probable avec localisations vertébrales, oculaires et pleurales, LOUIS DOR, 434. — De la coxalgie compliquant la luxation congénitale de la hanche, 434. — T. osseuse multiple et infiltrante des nourrissons, BROCA, 435. — Traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses par la méthode sclérogène des injections intra-extra-articulaires, LANNELONGUE, 436.

Peau. — L'érythème pernio est-il un érythème tuberculeux? C.-E. PERSNYN, 202.

Péritoine et péritonites. — Étude clinique sur les rapports de la péritonite tuberculeuse et de la T. génitale de la femme, ANDRÉ LEURET, 91. — L'avenir des opérés de péritonite tuberculeuse, GUEILLIOT, 92. — Variations de l'ascite dans la péritonite tuberculeuse sous l'influence du régime déchloruré, NOBÉCOURT et VITRY, 92. — Di un caso di granulosi senile da disseminazione per antico focolaïo caseoso (35 anni), F. SICURIANI, 204. — Du traitement de la péritonite tuberculeuse, LAVINIO MISEROCCHI, 206. — La température locale abdominale dans la T. péritonéale, DE PAOLI, 208. — T. du sac herniaire, R. LEWISOHN, 416. — A propos du diagnostic, évolution et traitement de la péritonite tuberculeuse, BÉRARD, 433.

Pronostic. — Les pleurésies bienfaisantes chez les phtisiques, CH. SABOURIN, 429.

Rate. — La T. primitive de la rate. Contribution à l'étude de l'hyperglobulie, E. LEFAS, 76.

Reins et capsules surrénales. — Un cas de maladie d'Addison à dénoûment rapide. Contagion génitale de la T., L. SPILLMANN et L. HOCHE, 88. — Examen anatomo-pathologique du plexus solaire, des surrénales et des splanchniques de tuberculeux mélanodermiques, LAIGNEL-LAVASTINE, 89. — Expérimentation et T. rénale avec contribution à l'étude de l'urine des tuberculeux, G. SALUS, 89. — Néphrites paratuberculeuses. Diagnostic. Etiologie, CHAUFFARD, 291.

Respiratoire (Appareil). — Contribution à l'étude des cavernes pulmonaires tuberculeuses dans le premier âge, MAIRESSE, 81. — T. pulmonaire consécutive aux traumatismes thoraciques, P. DESROUSSEAUX, 93. — Variétés de T. pulmonaire, JAY PERKINS, 203. — Le « signe du tapotage » dans la phtisie pulmonaire avec cavernes, H. ERNI (de Gersau), 203. — T. pulmonaire. Pathogénie. Évolution. Acidose sanguine, Dr CH. CANTER (de Liège), 205. — De la question de la nature de la substance fondamentale des exsudats de la bronchite fibrineuse et de ses rapports avec la T., P. HIRSCHKOWITZ, 287. — Sur un cas de pseudo-tuberculose pulmonaire, fonction de syphilis héréditaire tardive, BAUMEL, 292. — Les lieux d'élection dans la T. pulmonaire, J.-O. COBB, 418. — De la trachéotomie au cours de la T. du larynx, L. GAUDIER, 424.

Sanatoriums, Dispensaires, Hôpitaux. — Les dispensaires antituberculeux; leur rôle hygiénique et social, BRETHEAU, 93. — Hospitalisation des tuberculeux. Le rôle de l'hôpital dans la lutte antituberculeuse, GEORGES, 94. — Traitement des T. chirurgicales après les opérations. Utilité de l'établissement de sanatoriums maritimes et de maisons de convalescence, KNOPF, 208. — Travail des tuberculeux au sanatorium, ELKEN, 218. — Rapport médical annuel des sanatoriums généraux et des sanatoriums d'enfants du cercle de Berlin-Brandebourg et de la fondation Samuel Bleichröder, à Belzig, pour l'année 1903, A. MOELLER, 219. — La prophylaxie de la T. militaire par le camp-sanatorium, P. CAZIOT, 221. — Les sanatoriums pour tuberculeux indigents et l'initiative privée, LENTZ, 440.

Sang. — La leucocytose dans la T. et spécialement dans plusieurs formes de T. infantile, M. D'OELSNITZ, 81. — État du sang chez les tuberculeux

J.-M. Swon, 211. — Étude critique sur la présence du bacille de Koch dans le sang, André Bergeron, 289. — L'hémoantitoxine, Figari, 418. — Du terrain tuberculeux. Rôle du fer dans la T., Baudran, 419.

Séro-réaction. — Séro-réaction tuberculeuse négative chez un fœtus issu d'une mère tuberculeuse avec séro-réaction positive, Cavazza, 215. — Le séro-diagnostic de la T., Gaetano Angelici, 288.

Sérum et vaccin. — Sérum et vaccin antituberculeux, Alexandre Marmoreck, 84. — Vaccination spontanée au cours de la T., E. Wahlen, 216. — Propriétés vaccinantes de certaines cultures filtrées de T., E. Wahlen, 216. — Nucléine vaccinante secrétée par le microbe de la T. La nucléo-protéide des cultures de T. et sa dérivée iodique, E. Wahlen, 216.

Statistique. — Sur la fréquence des lésions tuberculeuses, Burckhardt, 78. — Le pronostic de la pleurésie idiopathique, G. Sears, 415. — La T. dans l'enfance, Grunfeld, 424. — La T. chez les enfants et les nourrissons considérée au point de vue des voies d'infection, de la prophylaxie et de la cure hospitalière, Guglielmetti, 512. — La T. ganglio-pulmonaire dans l'école parisienne, Grancher, Méry, L. Guinon, Bouloche, Aviragnet, J. Renault, Zuber, J. Hallé, Guillemot, Terrien, Vignalou, Babonneix, Armand-Delille, 514.

Traitement. — Du traitement de la phtisie pulmonaire par le sérum antistreptococcique de Menzer, Dr Ostrovsky, 82. — Le traitement par la tuberculine dans les sanatoriums, 86. — La cure libre des tuberculeux, F. Lalesque, 86. — Ostéopériostites traitées par l'effluve de haute fréquence, 89. — Diagnostic et traitement des ostéosynovites tuberculeuses dans leur phase de début, Cochy de Moncan, 90. — Traitement de la T. pulmonaire par la sérum de Marmorek, Dr Jacquerod, 204. — Efficacité du traitement de la laryngite tuberculeuse. Emploi de médicaments nouveaux, Paul Viollet, 289. — Traitement de la T. laryngée et pulmonaire par les inhalations de phényl-propionate de soude, 290. — Traitement de la T. pulmonaire au début par les injections sous-cutanées de solution iodo-iodurée, S. d'Auria, 291. — Intoxications par le naphtol camphré. Société de chirurgie, 17-24 juin 1904, 293. — Note sur la toxicité du naphtol camphré. Société de chirurgie, 25 mai 1904, Reboul, 295. — Du traitement des abcès tuberculeux par le bleu de méthylène, J. Vanverts, 416. — La lumière solaire actinique dans le traitement de la T. pulmonaire, Kime, 423. — Essai de traiter par la tuberculine la T. pulmonaire, Dr Wurtzen, 426.

Tuberculine. — Étude des liquides tuberculeux par la tuberculine-réaction indirecte, Nattan-Larrier, 416. — Le diagnostic précoce de la T. par la tuberculine-réaction, J. de Christmas, 417. — La fluorescence et la tuberculine-réaction précoce, D. Jacobsohn, 417. — Les foyers latents de T. et le diagnostic par la tuberculine à la lumière des nouvelles recherches, Cornet, 429.

Tuberculose et maladies diverses. — Rapports du diabète insipide avec la syphilis et la tuberculose, Seigneurin, 415.

Urines. — Le pouvoir réducteur de l'urine, dans les pleurésies et péritonites exsudatives, A. Plessi, 288.

CORBEIL. — IMPRIMERIE ÉD. CRÉTÉ.

41B
451+